N° 41.

# CONSIDÉRATIONS
# SUR LA VALEUR COMPENSATRICE
DE
# L'HYPERTROPHIE DU CŒUR

## THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

**Le 19 Juillet 1886**

**Par Paul PÉHU**

Né à Lyon

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE.**

MONTPELLIER
TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE BOEHM ET FILS
ÉDITEURS DU MONTPELLIER MÉDICAL
IMPRIMEURS DE LA GAZETTE HEBDOMADAIRE DES SCIENCES MÉDICALES

1886

# PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. CASTAN..... DOYEN
GRASSET..... ASSESSEUR

## PROFESSEURS :

| | |
|---|---|
| Clinique médicale | DUPRÉ (✻ C ✠). |
| Anatomie | BENOIT (O. ✻ ✠). |
| Clinique médicale | COMBAL (✻ ✠). |
| Clinique des maladies mentales et nerveuses | CAVALIER (✻). |
| Physique médicale | MOITESSIER (✻). |
| Anatomie pathologique et Histologie | ESTOR. |
| Médecine légale et Toxicologie | JAUMES |
| Clinique chirurgicale | DUBRUEIL (✻). |
| Chimie médicale et Pharmacie | ENGEL. |
| Hygiène | BERTIN-SANS. |
| Pathologie interne | CASTAN. |
| Thérapeutique et Matière médicale | GRASSET. |
| Botanique et Histoire naturelle médicale | PLANCHON (✻ ✠). |
| Physiologie | LANNEGRACE. |
| Clinique obstétricale et Gynécologie | DUMAS (LÉON). |
| Clinique chirurgicale | TÉDENAT. |
| Opérations et Appareils | GRYNFELTT. |
| Pathologie externe (Chargé de Cours) | CHALOT. |

Doyen honoraire : M. J. BENOIT (O. ✻ ✠) | MARTINS (O ✻), Professeur honoraire

## CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUES ANNEXES :

| | |
|---|---|
| Clinique des maladies des enfants | MM. BATLLE. |
| Clinique des maladies syphilitiques et cutanées | GAYRAUD. |
| Clinique des maladies des vieillards | HAMELIN. (✻). |

## AGRÉGÉS EN EXERCICE :

| | | |
|---|---|---|
| MM. GARIMOND. | MM. CARRIEU. | MM. REGIMBEAU ✻. |
| JACQUEMET. | MAIRET. | BLAISE. |
| GAYRAUD. | CHALOT. | BAUMEL. |
| DE GIRARD. | BIMAR. | VILLE. |
| SERRE. | MOSSÉ. (✻). | GRANEL. |

M. F.-J. BLAISE, *Secrétaire*.

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. CASTAN, *président* ;
COMBAL, professeur ;
MOSSÉ, agrégé.
BAUMEL, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur, qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA BONNE MÈRE

P. PÉHU.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur CASTAN

Doyen de la Faculté.

A TOUS MES MAITRES

A TOUS MES AMIS

P. PÉHU.

# INTRODUCTION.

L'étude des affections du Cœur, à cause de leur fréquence extrême, de leurs funestes effets quelquefois si promptement réalisés, de l'état maladif que plus souvent elles entretiennent de longues années chez ceux qu'elles atteignent, est certainement une des plus intéressantes qu'on puisse entreprendre. Mais la longue évolution habituelle de ces maladies, la multiplicité des symptômes, la bizarrerie de leur apparition, l'irrégularité de leur durée et de leur enchaînement, leur mode d'attaquer, soit un organe, soit un autre d'une façon spéciale suivant les lésions envisagées, n'ont pas peu contribué à en rendre la connaissance et une exposition méthodique bien malaisées.

Ce qui a surtout amené encore bien davantage la confusion, c'est la coïncidence d'une impulsion énergique de l'organe avec certains désordres observés, tels que hémorrhagies nasales, encéphaliques, utérines, etc. De ce que l'on trouvait en même temps chez les individus qui succombaient après avoir éprouvé ces troubles un cœur plus ou moins fortement hypertrophié, on en concluait que là était la cause des accidents et l'on y voyait en même temps la raison du prolongement de la vie.

Il est bien difficile, il faut l'avouer, de résister à la tendance naturelle qui nous pousse à accorder à un muscle augmenté de volume un accroissement de force : tant d'exemples nous y invitent. Mais le fait de voir les malades n'être jamais plus fatigués que dans le moment où leur cœur semble travailler avec le plus d'énergie, aurait dû, ce semble, déjà jeter du doute dans l'esprit. Dans ces moments, en effet, on voit leurs extrémités se refroidir, la peau se cyanoser, les sécrétions diminuer, les œdèmes s'établir ou augmenter, toutes les fonctions, en un mot, se ralentir considérablement ; et ce n'est que

lorsqu'une thérapeutique bien dirigée a ramené le calme, ralenti la force et le nombre des battements du cœur, que les fonctions arrêtées reprennent leur cours.

Nous nous sommes demandé alors si l'assimilation du cœur à un muscle de la vie de relation avait bien sa raison d'être. D'abord, dans cette hypothèse même, il nous semble bien difficile d'admettre, ce qu'il faudrait pourtant, que le cœur s'entraîne en quelque sorte comme les athlètes; la force de ceux-ci ne nous paraît en effet si grande que parce qu'ils l'exercent sur des fardeaux plus faibles que ceux qu'ils ont l'habitude de manier. N'est-il pas plus juste de penser que le cœur n'emprunte de nouvelles forces qu'au fur et à mesure de ses besoins, et que par conséquent, en somme, il est toujours inférieur au poids à soulever?

Le peu de fondement d'une pareille hypothèse nous paraissant bien évident, nous avons entrepris des recherches pour voir si réellement l'hypertrophie avait pour but d'entretenir une circulation défectueuse. Celles-ci nous ont fourni ce premier enseignement, que nous n'avions pas trouvé dans nos livres classiques, à savoir: que bien souvent l'hypertrophie n'avait pas lieu en arrière des obstacles à la circulation ; que, lorsque la valvule mitrale était atteinte, le ventricule gauche s'hypertrophiait, et toujours plus que le droit ; et que dans les cas d'obstacles circulatoires les mieux constatés, comme ceux de tuberculose pulmonaire, le cœur n'était que très rarement hypertrophié, plus souvent petit, et toujours hypertrophié dans sa totalité, quand il l'était.

L'étude de la pression du sang dans les canaux artériels, en nous démontrant que les mouvements du cœur lui étaient entièrement soumis, nous a fourni un argument de plus. En effet, nous savons que le nombre des battements du cœur est généralement augmenté chez les cardiaques : l'expérience nous démontre que ce symptôme dépend de la diminution de la pression sanguine, nullement du cœur lui-même. De plus, les signes caractéristiques de certaines lésions, les aortiques en particulier, qu'on attribuait à la force augmentée du muscle cardiaque, sont réalisés d'emblée chez les animaux.

De semblables notions devaient naturellement nous pousser à recher-

cher quelle pouvait bien être la constitution intime du cœur hypertrophié ; et si nous avons pu remarquer que le doute régnait encore sur la façon dont le tissu musculaire augmentait de volume, nous avons pu nous convaincre qu'un travail irritatif se passait dans son intimité, travail qui amenait une production considérable du tissu conjonctif, à tel point que quelques auteurs, comme Cloëtta entre autres, ont pu se demander si ce n'était pas là l'élément principal de l'hypertrophie.

Nous ne pouvions donc guère désormais, dans ces conditions, accorder au cœur une force plus considérable qu'à l'état normal, et lui attribuer le maintien de l'équilibre circulatoire.

Une compensation s'établit pourtant, puisque les malades peuvent vivre de longues années avec leurs lésions. Cette compensation, nous l'avons cherchée ailleurs, et nous avons cru la trouver dans la conservation du bon état général, dans la tonicité des vaisseaux capillaires, qui assurent dans la mesure du possible l'intégrité des fonctions.

Cette manière de comprendre les affections du cœur devait naturellement nous amener à envisager leur traitement sous un autre point de vue. Dans son institution, qui nous tiendra lieu de Conclusions (car poser les bases d'une médication c'est, nous semble-t-il, conclure), nous avons insisté surtout sur les moyens qui s'adressent à l'état général, les plus capables, selon nous, d'assurer la lutte contre les lésions.

Nous terminons en demandant l'indulgence de nos Maîtres pour les nombreuses imperfections de ce travail ; qu'ils excusent nos erreurs en pensant à la difficulté du sujet et surtout au but que nous nous proposions : le soulagement de l'humanité.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553210_0072

# CONSIDÉRATIONS

# SUR LA VALEUR COMPENSATRICE

DE

# L'HYPERTROPHIE DU CŒUR

## HISTORIQUE.

Les premiers travaux dignes de quelque intérêt qui aient été publiés sur les affections dont le cœur, pris même dans sa totalité, puisse être le siège, sont de date relativement récente. A part la mention des symptômes justes en eux-mêmes, tel que asthme, hydropisies, essoufflement, mais sans relation bien établie entre eux et l'organe central de la circulation, on ne trouve rien de précis à cet égard dans les ouvrages d'Hippocrate, d'Arétée, de Celse ou de Galien. Dans un temps plus rapproché, nous ne pouvons découvrir dans Fernel autre chose que des notions encore plus obscures que les précédentes. « Cet organe, dit-il, peut être atteint d'intempéries, de phlegmons, d'ulcères, de blessures. » Suivant lui, toutes les autres affections cardiaques sont très difficiles à reconnaître, marchent très vite et amènent fréquemment la mort sans qu'on s'en doute. Ce qui, malgré la justesse de cette dernière idée qui se rapporte à la mort subite dans ces maladies, est par trop vague pour qu'on puisse tirer de ces notions un enseignement vraiment pratique.

L'immortelle découverte d'Harvey en 1619, précédée, il est vrai, de celle de la circulation du poumon par Césalpin, aurait dû, semble-t-il, diriger l'at-

tention des médecins sur les maladies de cet appareil ; mais les hautes fonctions que malgré tout on croyait encore dévolues au cœur, et qui faisaient croire que la mort dût venir avant que des lésions notables l'atteignissent, plutôt que le manque de signes diagnostiques, nous donnent l'explication de cette longue indifférence. Avec Sénac, on commence à élucider la question des cardiopathies et à reconnaître que la gêne de la respiration est souvent due à des lésions matérielles du cœur et des gros vaisseaux.

Déjà à cette époque, la physiologie du cœur et de la circulation, la connaissance de leurs maladies, leurs symptômes et leur traitement, avaient atteint une précision vraiment admirable, et c'est une justice à rendre ici à ces auteurs trop oubliés que de reconnaître que des notions qui nous sont données aujourd'hui ou nous seront données demain comme des nouveautés tant en physiologie qu'en pathologie et en thérapeutique, figurent tout au long dans leurs écrits, trop peu lus.

Mais c'est Corvisart qui donne vraiment l'élan à cette étude si pleine de difficultés, avec son *Essai sur les maladies du cœur* (1806). Ce livre peut être considéré comme la base et le point de départ des notions actuelles, et, malgré des lacunes bien excusables, le génie d'observation de l'auteur nous a fourni des observations cliniques où, à l'heure actuelle, on ne puise pas sans profit. C'est lui qui le premier nous a montré d'une manière complète les rapports qui existent entre les troubles survenus dans le cœur et les manifestations morbides présentées par les organes. Pour lui, les signes de la maladie dérivent du dérangement consécutif des principales fonctions de l'économie, et c'est dans les lésions de ces diverses fonctions qu'il faut aller chercher ceux d'entre ces signes qui sont les plus propres à caractériser l'affection principale.

Cependant il n'était pas à cette heure question de lésions valvulaires ; le cœur était considéré comme malade dans son ensemble et on n'avait fait encore aucune distinction du siège ou du point de départ de la maladie. C'est Laënnec qui, avec sa précieuse découverte de l'auscultation médiate, va nous faire entrer dans cette nouvelle voie. L'étude des maladies du cœur va devenir désormais plus scientifique. Avec lui commence une série d'innombrables travaux, et l'on peut dire que si la pathologie du cœur est res-

tée délaissée pendant de trop longues années, depuis, le temps perdu a été largement regagné.

Toutefois, pas plus que de la découverte d'Harvey, on ne sut tirer des nouvelles notions fournies par Laënnec des conclusions pratiques. On continua à penser, et lui tout le premier, comme Bouillaud dans la suite, que le cœur qui se trouve hypertrophié consécutivement à ces lésions devait être assimilé aux organes atteints d'inflammation, et l'on continua de saigner à outrance les malheureux cardiaques sans distinction, allant en cela plus loin que Corvisart, qui du moins réservait ce traitement aux malades atteints d'anévrismes actifs.

Ce n'est que de nos jours, après les nombreux insuccès dus à la pratique ancienne, qu'on est venu à une plus juste appréciation des phénomènes consécutifs aux lésions des orifices du cœur, soit du côté de cet organe, soit du côté des différents territoires de la circulation. La physiologie, qui a fait dans ces dernières années des progrès immenses, est venue aider puissamment la clinique de ses précieuses découvertes, d'autant plus qu'elle étudie de plus près et plus spécialement les lois de la nature auxquelles les corps organisés eux-mêmes obéissent avec la plus grande soumission. Les travaux de Chauveau, de Marey, de Faivre, de François Franck, de Vierordt, sont ceux qui ont le plus contribué à donner des idées plus exactes sur le véritable fonctionnement du cœur et de son rôle dans la circulation, et par là à imposer une autre direction à la thérapeutique.

Il est certain que l'accord n'est pas encore tout à fait établi : c'est ce qui nous a engagé à présenter quelques idées générales sur ce sujet ; mais il n'est pas néanmoins permis de méconnaître qu'un grand pas n'ait été accompli dans la connaissance de ces affections si longtemps négligées et naguère encore si défectueusement traitées.

## CHAPITRE PREMIER.

### UNIFORMITÉ DU TRAVAIL DU COEUR.

Une tendance qui s'est introduite dans la science est celle qui consiste à attribuer au cœur une sorte d'intelligence, à en faire l'organe directeur de la circulation, capable de mesurer son énergie aux obstacles à vaincre, aux distances à parcourir. Dans des ouvrages très récents, on explique l'hypertrophie du cœur gauche par exemple, soit par l'énergie que le cœur a dû déployer pour lutter contre un rétrécissement, soit par la force qu'il a dû donner à la petite ondée que lui permet d'envoyer une insuffisance mitrale. Dans le premier cas, le cœur se développerait pour surmonter un obstacle, dans le second pour accélérer la vitesse du sang. La première raison peut se comprendre ; mais la seconde, qui dénoterait une véritable intelligence de la part d'un organe passif, n'est guère admissible. Ainsi, le cœur sait d'avance que l'ondée sanguine n'arrivera pas aux dernières artérioles, et il prend ses mesures en conséquence. C'est un fait vrai que dans ce cas la vitesse est augmentée dans les artères, mais elle l'est aussi dans celui d'insuffisance aortique ; et d'ailleurs elle tient à des causes toutes différentes de la force d'impulsion et que nous examinerons tout à l'heure. Il importe donc de savoir si, comme cette manière de considérer les faits le donne à penser, la force du cœur peut varier dans des limites assez étendues ; c'est cette étude qui fera l'objet de ce chapitre.

Nous ne possédons aucun moyen d'apprécier directement chez l'homme la force du cœur ; l'énergie ou la faiblesse des battements de cet organe, qui ont été pris souvent comme critérium, laissent entièrement à désirer au point de vue de l'exactitude des résultats. Un cœur qui ébranle la poitrine par ses contractions coïncide souvent avec des pulsations à peine sensibles dans les artères, et l'organe qui se fait le moins sentir est toujours celui qui remplit le mieux ses fonctions. Les indications fournies par le pouls lui-même sont trop entachées d'erreur pour pouvoir servir à évaluer la force de l'agent

qui le produit. Mais si l'examen du cœur et des artères de l'homme ne peut nous donner que des renseignements trompeurs sur la valeur du travail du cœur et sur le mécanisme de son fonctionnement, l'expérimentation sur les animaux nous en fournit d'assez positifs pour que nous puissions les rapporter à l'homme lui-même.

Dès 1774, Hales, appliquant un manomètre aux artères d'un cheval, vit que sous l'influence de la saignée, en même temps que la colonne manométrique s'abaisse et indique une pression moins élevée, l'amplitude des oscillations qui correspond au pouls augmente d'une manière notable ; il vit aussi que le pouls s'accélère : de 40, il s'élevait à 100. De nos jours, Marey a reproduit ces expériences, et les a vérifiées en les complétant. En comprimant les deux fémorales et en faisant cesser la compression à un moment donné, il a recueilli des tracés dans lesquels la première partie est représentée par une haute tension et la seconde par une tension plus faible de la pression artérielle ; la rapidité du pouls varie également, elle est diminuée dans la première partie, augmentée dans la deuxième. Une autre expérience du même auteur est celle qui a pour but d'aller comprimer l'aorte d'un cheval avec le bras introduit dans le rectum. Avec la compression, on voit la tension augmenter dans la carotide, et le pouls descendre de 50 à 35. Examinons maintenant au manomètre le résultat des systoles dans le cas de basse et de haute tension. Lorsque le manomètre accuse des pressions diminuées, les oscillations sont très fortes ; dans le cas contraire, elles sont très faibles et ne s'écartent guère du point maximum. Que conclure d'un pareil résultat ? C'est que dans le cas de basse pression il entre dans l'aorte une ondée sanguine considérable, et que dans celui de haute pression les ondées sont de plus en plus faibles et finissent par être insignifiantes à mesure que la pression s'élève dans l'aorte. Marey a obtenu avec son cœur schématique les résultats que nous venons de noter, et dans ce cas on ne peut accuser une diminution de l'impulsion du cœur puisqu'il la réglait à son gré et la maintenait toujours la même pendant toute la durée de l'expérience. Il en conclut que, le cœur conservant sa force, à mesure que la tension s'élève dans les artères l'amplitude des oscillations manométriques diminue ; par conséquent aussi le volume des

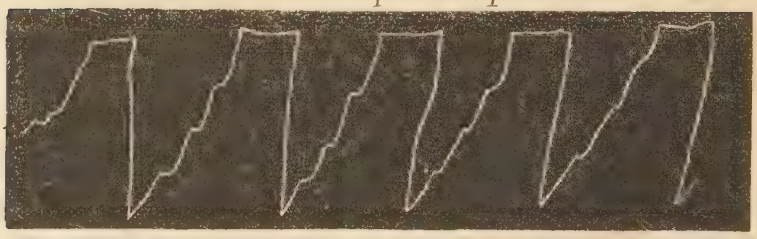
ondées sanguines, et réciproquement. Nous pouvons dès à présent conclure que c'est la tension artérielle qui règle le nombre et la valeur des ondées sanguines et que le cœur lui est entièrement soumis.

Nous venons de voir quelles données nous fournit l'étude des conditions physiologiques ; nous allons maintenant étudier ce qui se passe dans quelques états pathologiques créés expérimentalement.

En 1863, Chauveau et Marey réussirent à rupturer les valvules sigmoïdes du cheval et à produire une insuffisance aortique ; ils obtinrent les résultats suivants, en enregistrant les pulsations dans le cœur.

*Tracé du cœur avant l'expérience*

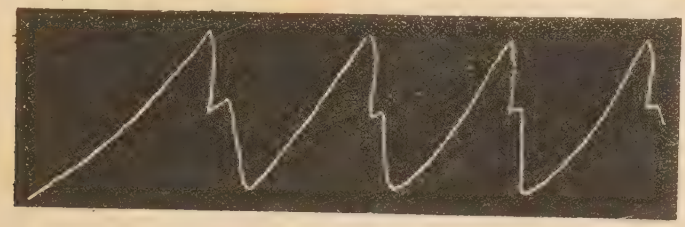
*Tracé du cœur après l'expérience*



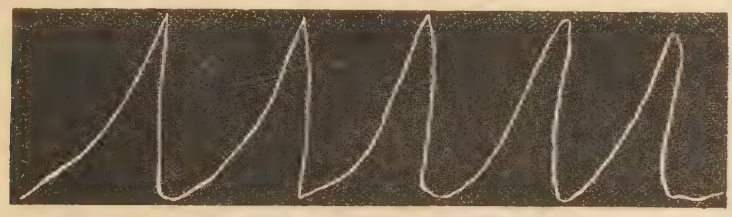
On remarque facilement qu'alors la fréquence des mouvements du cœur est augmentée, pendant que le manomètre introduit dans l'artère indique une grande diminution de la pression. Voyons maintenant ce qui se passe du côté des artères. L'un des caractères de l'insuffisance aortique est le pouls brusque et violent, que Corrigan et Hope ont signalé dans cette lésion et qui permet souvent de la diagnostiquer à distance ; les battements des carotides sont en effet visibles chez la plupart des sujets atteints de cette maladie. On attribue en général ce pouls violent à un surcroît de force acquis par le cœur hypertrophié, et ce qui contribue à répandre cette

opinion, c'est que le ventricule gauche s'hypertrophie à la suite de l'insuffisance aortique. Mais cette hypertrophie n'est pas nécessaire à la production du pouls dit de Corrigan ; ce pouls est l'effet mécanique de l'insuffisance aortique elle-même, il apparaît aussitôt que cette lésion est produite sur un animal.

Voici le tracé de la faciale chez le cheval à l'état physiologique.



Aussitôt l'insuffisance aortique est-elle produite, que le pouls prend les caractères représentés par le tracé suivant :



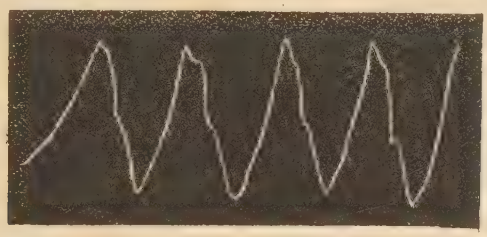
L'amplitude est devenue énorme, et, chose à remarquer, cette modification dépend presque exclusivement de l'abaissement des minima de la pression. Il se produit, sous l'influence du reflux du sang artériel, une chute profonde de la pression dans les artères. Dans cet exemple, tout ferait supposer que le cœur a augmenté son énergie : la force avec laquelle le doigt qui presse l'artère est soulevé, la hauteur du tracé sphygmographique, l'impulsion du cœur, semblent évidemment correspondre à un redoublement d'action de l'organe central de la circulation. Cependant nous pouvons constater que cet ensemble de symptômes frappants par leur intensité coïncide avec une pression ventriculaire intérieure non modifiée, puisque la hauteur des tracés est la même avant et après les lésions. Il n'y

a qu'une chose qui a changé du côté du cœur, c'est le nombre des pulsations que nous voyons sensiblement augmenté. Or nous savons, par les expériences physiologiques citées plus haut, que les alternatives de haute et basse pression dans les artères produisent ces résultats, en même temps qu'elles amènent les oscillations manométriques et sphygmographiques les plus accentuées. Ainsi, l'insuffisance aortique aura pour effet de diminuer la tension artérielle et d'augmenter le nombre des battements du cœur, mais non de faire varier sa tension intérieure. Nous pouvons déjà tirer de ces faits une conclusion : c'est que le cœur ne supplée pas par la force, mais par le nombre, à l'insuffisance des ondées qu'il envoie ; en d'autres termes, à l'insuffisance de ses contractions.

D'autres expériences du même genre, dues à François Franck, nous montrent qu'après la rupture des valvules tricuspides chez les chiens, la fréquence des pulsations est ordinairement plus que doublée dès le début et marche de pair avec l'accélération respiratoire. Là encore, il n'y a pas augmentation de force du cœur pour alimenter le poumon; ce qui le prouve, c'est la faiblesse constatée des ondées aortiques, faiblesse qui s'exagère dans les mouvements rapides, au point de produire la syncope et de mettre la vie en danger. Voilà donc ce que l'on observe dans le cas d'insuffisance avec diminution de la tension dans les artères.

On nous objectera peut-être que dans les rétrécissements des orifices, quoique la tension artérielle soit faible, le nombre des battements du cœur dans les expériences physiologiques est diminué. La raison en est que dans ces cas l'étroitesse de l'ouverture agit comme le fait la compression de l'aorte chez le cheval ; ce qui démontre bien que le cœur n'augmente pas son énergie dans ces conditions, c'est que la durée des systoles n'est pas du tout augmentée, comme le pensait Buisson, mais bien la diastole ou temps de repos, comme nous avons pu le constater toutes les fois que la pression augmente dans les artères ; la loi est absolument respectée dans ce cas. Quelques auteurs ont pensé et cru voir que le nombre des battements du cœur était augmenté derrière les rétrécissements ; on ne peut que les engager à faire ce que leur propose Marey, c'est-à-dire de reproduire ses propres expériences. C'était là, il est vrai, l'occasion la mieux choisie pour le

cœur d'augmenter l'énergie de ses contractions ; car si les insuffisances ne peuvent pas passer absolument pour des obstacles, il n'en est plus de même pour les rétrécissements. Ceci nous amène à une conclusion que nous signalons en passant et que la clinique et les autopsies nous permettent de constater chaque jour, à savoir : que les rétrécissements des orifices du cœur sont des lésions bien rares, si toutefois elles existent. D'abord le souffle au premier temps est souvent dû à la basse pression artérielle, à l'anémie, à la pénétration rapide du sang dans l'aorte ou dans le ventricule, et de plus, d'après la plupart des auteurs, il est exceptionnel de trouver à l'autopsie un véritable rétrécissement dénué de toute complication. Constantin Paul élève des doutes fortement motivés au sujet du rétrécissement mitral et de son souffle présystolique. Marey lui-même avoue que les occasions lui ont toujours manqué de vérifier les inductions de la théorie. De notre côté, nous présentons ici le tracé sphygmographique d'un sujet que nous avons examiné à l'hôpital Saint-Éloi en compagnie de notre ami le Dr Poujol, et qui offrait à l'auscultation, comme indice de sa lésion cardiaque, un souffle au premier temps à l'orifice aortique et dont le second temps était nettement frappé.



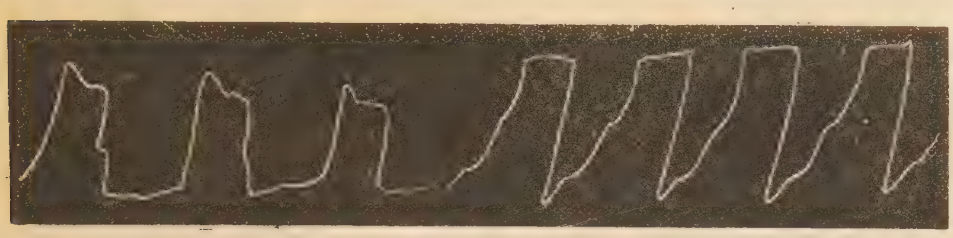
Comme on le voit, c'est là ni plus ni moins le tracé de l'insuffisance aortique la mieux caractérisée. On comprendra donc maintenant comment Marey a pu tirer de ses travaux la loi suivante : *Que le cœur se contracte d'autant plus souvent qu'il éprouve moins de peine à se vider.* Il y a loin, nous le voyons, de cette loi à la prétendue intelligence du cœur. Le cœur semble en effet adapté pour faire circuler une certaine quantité de sang sous une pression donnée, et le chiffre moyen des pulsations observé chez l'homme en est une preuve ; il oscille autour du chiffre normal, augmen-

tant ses contractions quand la pression devient faible, les diminuant quand elle devient plus forte. Qu'on tire du sang de l'artère d'un animal, le nombre des battements augmente ; qu'on lui réinjecte ce sang, il diminue immédiatement. De là, on peut conclure qu'il y a dans le cœur une tendance à l'uniformité du travail. En effet, si les contractions sont plus nombreuses, leur durée est aussi plus courte, comme on peut le voir dans le tracé de la page 14, et par conséquent le repos du cœur plus court ; tandis que l'inverse a lieu dans les cas de haute tension artérielle. Dans les circonstances où la pression forte semblerait créer un obstacle, et dans celle où un rétrécissement artificiel en forme un véritable, on remarque que toujours la diastole est augmentée, jamais la systole, qui indiquerait alors vraiment un travail plus considérable du cœur. Le cœur ne se fatigue donc pas plus par de fortes pulsations que par de faibles et fréquentes. Une expérience bien simple qui prouve que le nombre des systoles n'augmente pas la rapidité de la circulation, c'est celle qui a pour but de retrouver dans une des veines jugulaires du cyanure de potassium injecté dans la veine opposée. Après avoir expérimenté au repos et après une course, on remarque que dans le second cas il faut trois fois plus de systole que dans le premier, et cependant la vitesse de la circulation n'est guère accrue que de 1/5.

Pour nous résumer, nous dirons qu'il y a tendance de la part du cœur à ce que la quantité de force déployée soit toujours la même, et que la fatigue ne dépasse pas certaine limite. Un obstacle vient-il à se dresser (augmentation de la tension artérielle, rétrécissement artificiel), le cœur diminue le nombre de ses mouvements et la durée et des repos est accrue ; la pression vient-elle à baisser, le cœur accélère ses battements, mais la durée en est plus courte, et ses repos sont plus fréquents.

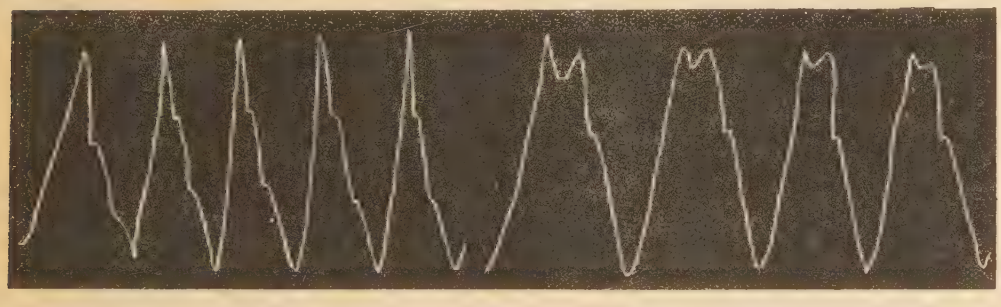
Si nous passons maintenant à l'étude de ce qui se passe dans les lésions aortiques, nous verrons qu'on y trouve la réalisation des mêmes conditions que nous venons de rencontrer dans l'expérimentation physiologique. Nous savons que les troubles survenus aux orifices, et c'est un axiome admis par tous les auteurs, ont pour résultat de faire baisser la tension dans les artères et de l'augmenter dans les veines ; nous pouvons donc nous attendre à des désordres semblables à ceux que nous connaissons

déjà. Dans l'insuffisance aortique observée chez l'homme, on rencontre la réunion des mêmes symptômes auxquels nous ont initiés Chauveau et Marey. Les tracés cardiographiques ressemblent absolument dans leur ensemble à ceux que nous avons vus plus haut.



Type normal. Type patholique (lésion aortique).

On observe également la même amplitude dans les sphygmogrammes des artères, et nous savons déjà que dans ce cas l'hypertrophie ne joue pas un grand rôle et que tout est dû à la nature de la lésion.



Pour ce qui est de l'insuffisance mitrale, nous manquons, il est vrai, d'expériences analogues auxquelles les rapporter ; mais un phénomène qui est commun aux deux lésions, et que les expériences de François Franck sur les valvules tricuspides, comme celles de Chauveau sur les valvules aortiques, permettent de vérifier, nous permettra d'identifier les deux lésions au point de vue de leur action sur le cœur. Nous voulons parler du nombre des pulsations, qui augmentent toujours à la suite des désordres circulatoires engendrés par ces affections. On sait que c'est là une consé-

quence de la diminution de la tension dans les artères, et nous pouvons constater chaque jour que les malades atteints d'affections cardiaques n'échappent pas à cette loi.

Prenons par exemple dans quelques observations de Bouillaud relatives à l'hypertrophie du cœur ce qui se rapporte au nombre des pulsations. Dans la plupart d'entre elles, nous rencontrons, avec des battements du cœur fortement accentués, un pouls fréquent : 96, 100, 112 et jusqu'à 140 pulsations. D'autre part, dans les observations de Forget nous trouvons :

Première observation. — Hypertrophie concentrique, lésion isolée de la valvule mitrale; femme de 36 ans.

Pouls petit, fréquent.

Obs. ii. — Hypertrophie concentrique, lésion mitrale isolée; femme de 59 ans.

Pouls petit, fréquent, serré, irrégulier.

Obs. iii. — Dilatation et hypertrophie générale par dilatation de l'origine de l'aorte.

Pouls petit, fréquent, irrégulier; impulsion forte du cœur.

Obs. iv. — Hypertrophie concentrique, lésion mitrale isolée; homme de 63 ans.

Pouls fréquent et serré.

Du reste, sans nous étendre davantage, nous savons bien qu'il est de règle de rencontrer chez les cardiaques un nombre de pulsations toujours plus élevé que la normale.

Ainsi le cœur, dans les lésions des orifices, suit bien la loi fixée par Marey. Les battements augmentent de nombre ; mais en même temps, les systoles étant plus courtes, le travail de l'organe n'est pas augmenté. Nous pouvons déjà penser que ce n'est pas l'augmentation de travail qui fait accroître le volume de l'organe, puisque, par la tendance du cœur à conserver son rythme et à uniformiser son travail, celle-ci n'existe en réalité pas. Nous savons du reste que dans les cas d'insuffisance des orifices, la voie est toujours largement ouverte du côté des artères, et nous avons appris

de plus ce qu'il faut penser de l'hypothèse du rétrécissement de l'aorte et de celui de l'orifice mitral en particulier, depuis les travaux de Constantin Paul.

Nous pourrions multiplier à l'infini les exemples des cas dans lesquels, les rapports étant changés entre le cœur, d'une part, et les résistances qu'il rencontre dans le réseau circulatoire, de l'autre, le cœur se montre simplement un organe passif. Nous nous en tiendrons là.

Ce qui a contribué à jeter quelque obscurité sur la force réelle du cœur, erreur commune chez les anciens et qui n'a pas laissé de se glisser chez quelques modernes, c'est d'une part le choc énorme de cet organe dans quelques hypertrophies, et d'autre part le rebondissement des artères. Mais, dans le premier cas, on oublie que les cavités du cœur sont dilatées en même temps qu'hypertrophiées, et qu'en réalité on n'a affaire qu'au principe de Pascal, qui nous apprend que des pressions égales produisent un effort de soulèvement plus grand en s'exerçant sur une surface plus grande, de même qu'on peut voir des poches anévrismales soulever un poids de 1 kilogr., tandis que l'artère afférente ne peut pas porter plus de 60 gram. Dans le second cas, l'amplitude du pouls dépend uniquement de la plénitude ou du vide de l'artère ; l'ondée sanguine s'élance avec plus de force dans une artère moins tendue ou à tension diminuée, et la variation de pression est plus brusque, l'oscillation plus grande. A l'appui, nous citerons le pouls de l'exercice musculaire, le pouls de la péricardite, le pouls de la fièvre en particulier, que Boërhaave attribue à un excès de force du cœur, et qui ne dépend que de la faible tension artérielle. On pourrait évidemment comparer le pouls rapide de la fièvre à celui des affections cardiaques ; mais dans la fièvre, la circulation est véritablement augmentée, il y a uniformité de vitesse et de débit dans chacun des segments du réseau circulatoire. Comme conséquence, les phénomènes de la vie accentuent leur énergie jusqu'à l'excès, les combustions prennent un développement exagéré et la température s'élève, tandis que, dans les lésions cardiaques, la rapidité de la circulation artérielle coïncide avec la stase veineuse la plus prononcée, et au lieu d'une suractivité des fonctions, nous remarquons un refroidissement notable du corps, des extrémités en parti-

culier, sans que pour cela la température intérieure s'élève, si quelquefois elle ne s'abaisse pas un peu.

La force du cœur n'a donc pas besoin de varier, et c'est la tension artérielle qui fait tout. Dans les cas d'intermittence du cœur, par exemple, on sait que la pulsation qui fait suite à l'intermittence est plus ample; cela ne prouve pas une augmentation d'énergie du muscle, mais plutôt l'abaissement de la pression. En effet, après ces intermittences, il faut toujours plusieurs systoles régulières et plus nombreuses dans le même temps, pour revenir à la ligne du niveau des maxima.

En résumé, nous pouvons conclure, avec Marey, que les variations de la force du pouls, sous l'influence de changements dans la force absolue des systoles ventriculaires, paraissent être beaucoup plus rares que celles qui tiennent aux changements de la tension artérielle, laquelle produit à elle seule des variations fictives de la force du cœur en augmentant ou en diminuant la résistance que doivent surmonter les ondées sanguines dans les artères.

Si le cœur avait en lui des ressources assurées pour maintenir l'équilibre circulatoire, on ne devrait, ce semble, constater aucune variation dans le nombre des systoles et la durée des diastoles, le muscle devant rétablir l'ordre par l'augmentation seule de son énergie; on ne devrait non plus remarquer rien d'anormal dans l'arbre artériel ni dans le réseau veineux. Ce n'est que dans les cavités que l'on devrait trouver un accroissement de pression, par suite de l'énergie musculaire. Or, les expériences de Chauveau ne nous offrent rien de semblable. De plus, tous ceux qui ont pu observer des cardiaques, nous ne disons pas seulement dans les hôpitaux, où l'on peut toujours nous opposer le cœur forcé, et partant irrégulier, mais chez ceux dont l'état ne nécessite pas l'alitement, on peut remarquer, chez les mitraux en particulier, le nombre et la faiblesse des pulsations avec un cœur sensiblement hypertrophié. Faiblesse extrême des pulsations et cœur frappant vivement la poitrine, ne peut-on pas déjà douter de l'efficacité de l'hypertrophie ?

Remarquons, en passant, qu'à l'état sain le cœur supplée toujours à l'activité circulatoire par le nombre et non par la force des pulsations.

Ainsi, dans l'acte de la digestion, où cette activité est augmentée par l'espèce d'état fébrile qui accompagne cette fonction, les pulsations sont augmentées de nombre; de même, dans l'acte de courir, de monter des escaliers, où nous avons vu la tension baisser dans les artères, même phénomène se présente. Le cœur, dans ces cas, ne pourrait-il pas trouver en lui plutôt qu'à l'état pathologique toutes les ressources nécessaires pour assurer la circulation par un simple accroissement de force?

## CHAPITRE II.

### BRUITS DU SOUFFLE.

Une des principales causes des idées actuellement admises sur la compensation a été sans contredit l'introduction, dans la science, de la découverte des bruits de souffle par Laënnec. Cette notion a acquis depuis une si grande importance, elle occupe une place si élevée dans le diagnostic, jusqu'à être devenue synonyme de l'affection elle-même, qu'il n'est pas inutile de nous y arrêter un instant, de voir si l'on n'a pas dépassé les idées du premier initiateur, et si elle n'est pas, peut-être à tort, une des bases de l'hypertrophie compensatrice.

Laënnec n'avait eu que l'intention de préciser le siège des lésions, et il avait pris soin de faire observer que les altérations des valvules peuvent ne pas avoir d'influence sur la santé générale. Ceux qui vinrent après lui, au lieu de porter leur étude sur les manifestations générales, abandonnant désormais cette voie, celle de Corvisart et des anciens, ne s'occupèrent plus que des anomalies perçues aux orifices du cœur. C'est alors que nous entrons dans une ère nouvelle, où la recherche des bruits de souffle, des dédoublements, des sons normaux, des bruits de rappel, de caille, etc., etc., domine toute la science. La maladie du cœur est dans le souffle, et cette idée est si forte qu'à l'heure actuelle, dès qu'un praticien entend ce bruit,

sans pousser plus loin ses investigations, il est souvent disposé à admettre une affection de cet organe ; s'il ne se montre aucune autre manifestation morbide, c'est que la lésion est compensée.

Les recherches de Bouillaud sur les rapports des maladies du cœur avec l'affection rhumatismale accentuèrent encore ces vues nouvelles. C'est alors que l'endocardite prit une importance capitale, et d'une maladie mal connue, dont les signes sont des plus incertains, on fit la cause principale des affections valvulaires. Cette manière de voir est restée, et maintenant encore le bruit de souffle que l'on découvre en auscultant un malade atteint de rhumatisme articulaire aigu est considéré comme l'indice d'une inflammation de l'endocarde valvulaire et souvent comme le début de la maladie du cœur. Cependant, qu'on songe que le rhumatisme articulaire aigu est une fièvre, et que dans la plupart des fièvres à température élevée, fièvre typhoïde, érysipèle, scarlatine, etc., on rencontre des phénomènes semblables. L'anémie du sujet, la rapidité de la circulation, qui, nous le savons, donnent lieu toutes deux à un abaissement de la tension dans les vaisseaux, à des oscillations plus hautes et à une pénétration plus rapide du sang dans les canaux sanguins, sont des conditions éminemment aptes à la production de bruits de souffle. Il semble juste de penser qu'il n'y a également, en ce qui concerne le rhumatisme, qu'une simple coïncidence, un effet de la fièvre, sans que le cœur soit atteint.

Quelques auteurs cependant ont réagi contre cette manière de voir ; Stokes entre autres, tout en rendant justice à l'École de Broussais et en reconnaissant les services qu'elle nous a rendus, refuse de la suivre si loin. « L'étude de la pathologie, dit-il, nous apprend que les altérations des organes peuvent être produites par les causes les plus diverses, et, bien que parmi ces causes l'inflammation semble être la plus commune lorsqu'il s'agit des tissus blancs, il n'est point permis, dans l'état actuel de la science, de rapporter toutes les maladies valvulaires à une même formule et de les faire dépendre toutes d'une phlogose aiguë ou chronique. Mieux vaut, en pratique, considérer les maladies chroniques des valvules comme une affection *sui generis* dans le traitement de laquelle il n'est pas nécessaire de faire entrer l'élément inflammatoire ; on réserverait alors le nom d'endocardite

aux cas où les signes d'une lésion valvulaire se montrent plus ou moins rapidement en même temps qu'existent les troubles généraux et les accidents qui se relient à une phlogose locale.» Plus loin, il ne craint pas de dire que les symptômes de l'endocardite ne sont ni bien connus ni bien définis ; il doute même que le diagnostic en soit jamais aussi bien établi que celui de la péricardite. Il signale la rareté de la maladie à l'état simple, la coexistence fréquente d'une péricardite, la difficulté de rencontrer un cas d'endocardite pure et idiopathique dont les signes puissent être considérés comme typiques. « Pour ma part, dit-il, je n'en ai jamais vu.» Monneret, en France, trouve qu'on a « étrangement abusé de ce mot depuis quelques années ». Il ne fait aucune difficulté de reconnaître que le rhumatisme est une des maladies qui impriment le plus leur trace sur l'organisme, mais il pense qu'il n'agit pas en tant que déterminant une inflammation, mais plutôt qu'il produit sur le cœur des déterminations semblables à celles qu'il produit sur les autres organes : atrophie, induration, dépôt de sels. « Ce qui prouve, dit-il, encore mieux que toutes les raisons analogiques, la vérité de ce que nous avançons, c'est que des malades qui n'ont jamais eu de rhumatisme articulaire sont pris, après une ou plusieurs atteintes de rhumatisme musculaire ou même sans en avoir subi aucune atteinte, d'accidents cardiaques qu'on a prétendu mettre sur le compte de l'endocardite, mais bien à tort.» M. Peter, de son côté, dans ses Cliniques, cite l'exemple d'une personne chez qui il constata une lésion du cœur, et qui n'avait jamais éprouvé qu'un simple torticolis. Nous-même avons pu constater un exemple semblable chez un jeune homme qui n'avait jamais présenté que des manifestations très vagues de douleurs rhumatismales et n'ayant jamais nécessité le moindre repos. Nous nous sommes demandé souvent, après avoir étudié cette affection, pourquoi nous avions tant de difficulté à en retenir la description, et, lorsque nous avons eu acquis un peu plus d'expérience, nous en avons découvert la raison. En effet, voici ce que disent la plupart des ouvrages classiques : affections se développant sans grand fracas, symptômes généraux masqués par ceux de la maladie qu'elle accompagne, légère recrudescence fébrile, quelques troubles digestifs. Rien n'est plus vague en réalité.

Lebert est un de ceux qui se sont le plus élevés contre l'endocardite, et ses recherches lui ont donné la conviction qu'elle est beaucoup plus rare que Bouillaud ne l'admet. « Nous nous sommes toujours élevé, dit-il, contre toute exagération dans l'application trop large et trop exclusive de l'anatomie pathologique ; mais l'histoire de l'inflammation nous montre que, dans l'immense majorité des cas, on peut reconnaître ses caractères anatomiques d'une manière non douteuse après la mort, et que là où on n'en trouve point, elle a été admise plus d'une fois d'une manière hypothétique. Du reste, les caractères cliniques de l'endocardite sont si peu pathognomoniques et tellement douteux, que l'on tourne dans un cercle vicieux lorsqu'on veut construire l'histoire d'une maladie avec des caractères anatomiques incertains et des signes cliniques sans valeur spéciale. Nous savons bien que M. Bouillaud supporte mal toute contradiction, et que l'endocardite est par-dessus tout l'enfant chéri de son intelligence ; mais, tout en rendant volontiers justice à cet éminent pathologiste, que nous plaçons au premier rang parmi tous ceux qui se sont occupés des maladies du cœur, nous croyons remplir un devoir envers la vérité dans la science en exprimant sans crainte et sans hésitation nos doutes, qui d'ailleurs n'ont rien de personnel. »

Résumons les idées de Lebert : A la première période, ramollissement, ulcération, sécrétion purulente généralement décrite. Pour Lebert, pas de trace de pus sur l'endocarde, pas non plus d'abcès métastatiques qui puissent y faire penser, malgré ce qu'en dit Rokitansky. Rougeur seule, pas grande importance comme signe phlegmasique, ni dans le cœur ni ailleurs.

Végétations attribuées à la seconde période, d'origine inflammatoire très douteuse.

Lorsque, à la troisième période. les valvules s'ossifient, elles peuvent encore fonctionner quand elles sont peu envahies.

Pour Lebert, les signes sont aussi douteux que pour Stokes, et son apparition en même temps que le rhumatisme articulaire n'est pas toujours vraie. Voici l'analyse des signes, avec l'appréciation en regard :

| | |
|---|---|
| Sensation de malaise à la région précordiale. | Peu de valeur, péricardite ou névralgie intercostale. |
| Voussure, augmentation de la matité. | Pas la conséquence de l'endocardite. |
| Choc énergique. | Péricardite avec adhérence et hypertrophie du cœur. |
| Bruits du cœur moins distincts. | Péricardite. |
| Fréquence et irrégularité du pouls. | Id. |

Tout ce qui a été écrit sur l'endocardite, dit en terminant Lebert, est à revoir : aucun des signes indiqués comme lui étant propres n'a une valeur pathognomonique ; il en est de même de leur ensemble, qui peut tout aussi bien répondre à une péricardité légère avec ou sans hypertrophie ou à un trouble profond et passager dans l'innervation du cœur.

Si nous nous sommes étendu si longuement, trop longuement peut-être sur l'endocardite, c'est à cause de l'immense importance qui lui est attribuée dans la pathogénie des affections valvulaires du cœur. Pour beaucoup, nous l'avons dit, la constatation du souffle permet d'établir le point de départ de la maladie sans qu'il soit besoin d'autres signes. Il est donc naturel, dans ce cas, de faire partir de ce moment l'établissement de la compensation. On a pu dire alors avec raison qu'il y avait compensation parfaite et qu'on avait vu des malades atteints de souffles mitraux et aortiques, et partant cardiaques, se livrer à des exercices actifs sans souffrir de palpitations ni de dyspnée, et à plus forte raison sans présenter d'œdème. A l'appui de cette opinion, combien n'ont pas cité cette phrase de Stokes qui représente des malades atteints de bruits de souffle « continuer à accomplir régulièrement tous les actes d'une vie pleine d'activité et d'agitation (*anxious*) » ! Quel plus bel exemple de compensation ? Cependant quelques lignes plus loin on trouve l'explication de ces faits. Il est probable, dit le Professeur de Dublin, « que les valvules, modifiées en partie dans leurs conditions anatomiques, continuaient à accomplir leurs fonctions, de sorte qu'il n'y avait ni insuffisance, ni obstacle notable au cours du sang. Les malades dont le cœur est peu excitable jouissent d'une excellente santé qui leur permet, même pendant de longues années, de mener une vie active et de se livrer à des efforts musculaires, tout en continuant l'usage

d'une diète généreuse. C'est dans ces cas qu'une intervention médicale maladroite est suivie des plus tristes effets ». Ce passage est évidemment la continuation de la pensée de l'auteur. Du reste, l'observation suivante détachée de son livre, et que nous demandons la permission de citer en entier, est tout à fait démonstrative.

Observation. — (Extraite de Stokes).

«Il y a maintenant bien des années, je fus consulté dans les circonstances suivantes : Un homme de bonne famille, jouissant d'une excellente santé, fut atteint de la grippe, qui régnait alors épidémiquement. L'inflammation bronchique fut assez intense pour qu'on appelât un médecin; celui-ci, en examinant la poitrine pour déterminer le degré de gravité de la bronchite, découvrit (bien que le malade ne se plaignît d'aucun trouble du côté du cœur) un bruit de souffle qui masquait le premier bruit et s'entendait surtout à la région gauche du cœur. Le malade fut alors prévenu qu'il était atteint d'une maladie valvulaire, et ce diagnostic fut confirmé dans une consultation où l'on réunit quelques membres éminents de la Faculté. Habitué à une vie active et à l'exercice à pied et à cheval, habitué également à boire largement du vin, il dut se contenter de marcher lentement sur un terrain plan, et l'on prescrivit une alimentation peu abondante et l'abstention complète de toutes les boissons fermentées. Ce changement complet de régime, les effets ordinaires d'un traitement médical inutile et la crainte d'une mort subite, inspirée si inopinément à un jeune homme ardent et exerçant une profession active, produisirent naturellement un effet déprimant extrême, aussi bien sur le moral que sur le physique. C'est alors que je vis le malade pour la première fois. L'embonpoint était conservé; le pouls, parfaitement régulier, avait une force raisonnable ; l'action du cœur était calme. Le malade m'assurait n'avoir jamais ressenti, ni incommodité, ni palpitation à la région précordiale, avant qu'on eût reconnu l'existence du bruit de souffle, ou, pour mieux dire, avant qu'on eût défendu l'usage des stimulants et suspendu les habitudes d'activité. Je constatai un murmure distinct, mais sans rudesse, au premier bruit du

cœur. Ce bruit de souffle était limité à la région de la valvule mitrale. Les poumons étaient sains, jamais ils n'avaient été le siège d'aucune congestion ni d'aucune inflammation, excepté celle dont il a été question plus haut. Prenant en considération la bonne santé et les habitudes antérieures du malade, ainsi que cette circonstance que la grippe ne s'était pas accompagnée des symptômes d'une péricardite ou d'une endocardite; prenant en considération aussi les modifications fâcheuses survenues dans la santé générale et même dans l'état du cœur, depuis le changement de régime, je pensai que le bruit de souffle pouvait provenir de quelque affection valvulaire ancienne, passive et stationnaire. Cette supposition fut pour moi changée en certitude presque complète lorsque le malade m'eut appris qu'il avait été atteint, sept ou huit ans auparavant, d'un rhumatisme goutteux qui avait atteint un grand nombre d'articulations. Il devenait à peu près certain que le bruit de souffle datait de la même époque, mais que, la maladie n'ayant pas fait de progrès, les valvules étaient modifiées dans leur structure, sans que cette modification fût portée au point de gêner les fonctions. Nous avions donc affaire plutôt à la cicatrice d'une blessure, qu'on nous passe la comparaison, qu'à la blessure elle-même. J'expliquai ma manière de voir au malade et je m'efforçai de le rassurer autant que possible. Je lui conseillai de ne point abandonner sa profession, de faire un usage modéré des stimulants diffusibles et de cesser de fumer.

»Enfin je lui recommandai de venir me revoir au bout d'un an. C'est ce qu'il fit; je pus alors constater une amélioration considérable au moral et au physique, bien que les signes fournis par l'exploration du cœur ne se fussent nullement amendés. Je revis cet homme une fois par an pendant plusieurs années; lors de son avant-dernière visite, il venait de chasser tout récemment pendant près d'un mois dans la Haute-Écosse. Chaque jour il avait, pendant huit heures, gravi les montagnes à pied, chargé d'un fusil pesant et de ses munitions de chasse, et faisant largement usage des stimulants diffusibles. Jamais il n'avait éprouvé la plus légère difficulté respiratoire, et jouissait, au moment où je le vis, d'une santé des plus florissantes et d'un repos d'esprit complet. Il y a maintenant plus d'un an que je ne l'ai revu;

il était alors parfaitement bien portant, bien que le bruit de souffle persistât avec les mêmes caractères. On ne peut douter raisonnablement que l'individu dont il s'agit n'ait présenté continuellement, pendant près de douze ans, un bruit de souffle mitral.»

On pourrait citer d'autres faits, ajoute Stokes, dans lesquels un murmure cardiaque a persisté longtemps sans qu'il soit survenu aucun autre symptôme particulier d'une affection du cœur. On rencontre même des hommes capables de se livrer à des exercices violents, bien que l'auscultation révèle chez eux, depuis de longues années, l'existence d'un murmure intense et rapeux.

«J'ai connu un gentleman avancé en âge et chez lequel pendant quatre ans, à ma connaissance, il y a eu persistance d'un bruit de souffle net et très prononcé à l'orifice mitral ; cependant, à chaque saison, il manquait rarement une journée de chasse, et c'était un écuyer intrépide et téméraire.»

A rapprocher de ces faits le cas cité par G. Sée dans son récent ouvrage sur les *Maladies du cœur larvées*, et où il cite un exemple tout à fait analogue au précédent. Il termine en souhaitant que son malade ignore longtemps le sort qui le menace. D'après ce que nous venons de lire dans Stokes, on peut souhaiter davantage qu'on ne lui en dise rien.

Grisolle, en France, a, lui aussi, essayé quelques timides protestations contre cette théorie des bruits de souffle qui menace de diriger la thérapeutique, et il se cite lui-même comme atteint, depuis des années, d'un bruit de souffle à la région précordiale, sans avoir jamais eu de manifestations d'une maladie du cœur. Monneret, dans son *Traité de pathologie interne*, exprime également ses doutes et s'élève énergiquement contre la voie dans laquelle on a fait entrer l'étude des affections cardiaques. « La pathologie cardiaque, dit-il, a subi depuis quelque temps de nombreuses vicissitudes. Sénac, Corvisart, Laënnec, avaient aperçu et retracé les formes principales de ces maladies. Les deux derniers surtout les ont décrites avec une grande précision, sans négliger les troubles fonctionnels et leur rapport intime avec les maladies générales. Leurs successeurs se sont engagés

dans une voie en apparence plus positive. Ils ont fait consister les maladies du cœur en un nombre considérable de lésions locales, auxquelles ils ont assigné un ou plusieurs symptômes pathognomoniques. Chacun a eu son diagnostic, son pronostic, voire même son traitement spécial. Les travaux anglais et allemands, entrepris presque tous dans cette direction étroite et stérile, n'ont fait que rendre plus difficile la pathologie cardiaque. On n'a, pour s'en convaincre, qu'à ouvrir les ouvrages français et étrangers qui ont paru depuis quelques années. Tous, à peu d'exceptions près, sont remplis de dissertations ténébreuses sur les bruits anormaux et sur leurs rapports diagnostiques avec les lésions. On voit des auteurs faire des efforts surhumains pour dire si c'est une insuffisance ou un rétrécissement qu'ils ont sous les yeux, citer une foule de raisonnements ou de faits plus incertains encore pour prouver que leur diagnostic est le meilleur, au moment même où un autre vient, par des allégations contraires, renverser ce qu'ils ont si péniblement établi.

En présence de cette anarchie, qu'il n'a pas tenu aux localisateurs raffinés de faire cesser par des mémoires écrits souvent avec une ardeur toute juvénile, le clinicien ou le praticien, car c'est tout un, commence à s'étonner de voir qu'il faille tant de travail pour arriver souvent à ne pas reconnaître une maladie du cœur dont il était habitué à soupçonner l'existence dès sa première apparition, souvent avec une facilité extrême. Il se servait pour cela de ces troubles fonctionnels qui ne trompent jamais personne et qui se montrent à une époque où les signes locaux manquent ou ne sont pas très appréciables.... Cette manière d'envisager la pathologie cardiaque fondée sur la clinique est la seule qui soit conforme à l'observation.... En un mot, la révolution qui ne tardera pas à se faire, et qui est dans tous les bons esprits, tend à placer l'étude des troubles fonctionnels, dynamiques ou physiques, de la circulation capillaire bien au-dessus d'une localisation étroite dont on a évidemment exagéré l'importance et la valeur dans ces derniers temps. » Plus loin il ajoute : « Du reste, il n'est pas difficile, quand on a porté un diagnostic compromettant, d'en démontrer ensuite la complète exactitude sur le cadavre, avec les lésions des valvules et des orifices qui se prêtent complaisamment à l'insuffisance et au rétrécissement.

Nous considérons ces distinctions comme n'ayant aucune espèce de valeur séméiotique ni thérapeutique. » Enfin plus loin : « Nous plaignons sincèrement ceux qui errent encore dans la confusion déplorable des bruits de souffle de tous genres et dans la localisation des maladies du cœur réduites en fragments presque infinis. » Pour Lebert, qui s'associe complètement aux savants dont nous venons de citer les opinions, les bruits anormaux des orifices sont si incertains, et l'on y trouve opposées de si nombreuses exceptions, qu'il est impossible de leur assigner une valeur diagnostique absolue, et que, pour arriver à affirmer l'existence d'une lésion cardiaque, il faut un examen attentif et l'appréciation sévère de tous les phénomènes présentés.

D'autre part, il est fort difficile de distinguer les bruits de souffle liés à des lésions valvulaires des souffles dus à d'autres causes de différente nature. Dans un article paru dans la *Gazette des Hôpitaux* en mars 1885, la question est jugée absolument en ce sens : « Pendant longtemps, dit l'auteur, on s'est figuré que les bruits de souffle cardiaques observés chez les anémiques et indépendants de toute lésion organique, pouvaient être facilement distingués des autres par leur siège et leurs caractères. Aujourd'hui, on est revenu de cette erreur. On sait que ces bruits peuvent se faire entendre dans toutes les régions du cœur, et qu'ils peuvent être aussi bien franchement systoliques ou même diastoliques que présystoliques. Ils peuvent ressembler, à s'y méprendre, aux souffles de l'insuffisance et à ceux du rétrécissement valvulaire, et, si on ne suit pas le malade pendant des semaines ou des années, le diagnostic différentiel en pareil cas n'est guère possible. » A ces résultats de l'expérience clinique, Marey est venu donner la consécration scientifique, en montrant que la plupart des bruits de souffle sont produits par un abaissement de la tension normale dans les canaux et réservoirs sanguins.

Pour lui d'ailleurs, c'est dans l'expérimentation seule qu'il faut chercher leur explication, celle-ci pouvant faire naître des bruits de souffle identiques à ceux du cœur et des vaisseaux, et en rendre compte d'une manière péremptoire. Ses recherches ont porté spécialement sur l'orifice aortique, qui est naturellement le plus commode et le plus simple à interroger, et il

a pu voir qu'après une hémorrhagie, lorsque le manomètre, introduit dans l'artère, dénote une faible tension, il se produit un bruit de souffle à l'orifice aortique. Ce résultat est d'ailleurs tout naturel, car dans ce cas la pénétration du sang est brusque dans l'aorte, condition tout à fait convenable pour la production d'un souffle. La fièvre, un exercice musculaire violent, toutes les causes capables de faire baisser la tension, et elles sont nombreuses, pourront donner naissance à des bruits de souffle. Le relâchement vasculaire produit par un poison fait naître également un souffle aortique. Marey dit n'en avoir jamais observé de plus fort que chez un homme qui mourait empoisonné par l'opium. Quelques instants avant la mort, le souffle était à son maximum d'intensité, et en même temps existaient tous les signes de la faible tension artérielle : rougeur générale et chaleur des téguments, force et fréquence du pouls, volume extrême et mollesse des artères.

La compression d'une artère ne tarde pas à amener un bruit de souffle pour la même raison ; quant aux doubles souffles et au double souffle crural en particulier, ils sont liés au dicrotisme et marchent avec lui.

Tout ce que nous venons de voir se rapporte à l'orifice aortique; il est plus malaisé, nous le savons, de faire des recherches sur l'orifice mitral, et l'on ne peut guère, en ce qui le concerne, que faire des hypothèses. En tout cas, il est assez naturel de croire qu'il suit les mêmes lois que l'orifice aortique, et que les changements de tension peuvent jouer un grand rôle dans sa production. Rappelons ici les idées de Constantin Paul sur les bruits dus au rétrécissement de l'orifice mitral.

Pour cet auteur, le souffle présystolique serait un bruit du début de la systole, et, s'il paraît précéder la pulsation du cœur, c'est que cette pulsation n'est sensible qu'à une phase tardive de la systole ventriculaire. Le souffle présystolique n'indique donc ni un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, ni l'hypertrophie de l'oreillette, hypertrophie dont l'existence n'a pas toujours été démontrée d'ailleurs.

En résumé, nous voyons combien il faut être réservé dans l'appréciation des bruits anormaux perçus aux orifices du cœur. Nous n'irons pas pour cela prétendre comme certains auteurs, tant il est difficile d'éviter l'excès et

de ne pas tomber d'une théorie absolue dans une autre qui ne l'est pas moins, que les bruits de souffle sont une notion absolument superflue, un passe-temps de musicien. Nous reconnaissons au contraire qu'elle a sa valeur pour le diagnostic, le pronostic et le traitement des affections cardiaques; mais, des études que nous venons de faire, nous retiendrons aussi combien il faut être réservé dans l'appréciation de ces signes, et que c'est surtout pour eux qu'on peut dire: *Unum signum nullum signum*. Avec Stokes, Monneret, Grisolle, nous hésiterons à porter le diagnostic de la maladie du cœur, sur la perception d'un bruit de souffle, tant que d'autres symptômes ne seront pas venus nous en montrer l'existence évidente.

---

## CHAPITRE III.

### LA RÈGLE DE L'HYPERTROPHIE EN ARRIÈRE DES OBSTACLES EST LOIN D'ÊTRE CONFIRMÉE PAR LES FAITS.

Nous avons vu, dans le Chapitre premier, quelles sont les conditions générales de la circulation, quelles sont les causes qui font varier les mouvements du cœur et quelle tendance possède cet organe à accomplir un travail sensiblement uniforme. Cet aperçu fait déjà naître des doutes sur la cause qui amène l'hypertrophie du cœur. Il semble en effet que l'on ait été conduit plutôt par les inductions de la théorie que par l'appréciation irréprochable des faits constatés aux autopsies dans la description des lésions des parois ventriculaires consécutives aux affections du cœur. C'est ainsi qu'à la suite des lésions de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, nous voyons dans divers ouvrages consigner l'hypertrophie de l'oreillette gauche, puis celle du ventricule droit, celle de l'oreillette droite et enfin celle du ventricule gauche.

Les résultats des travaux de Marey devaient naturellement nous faire penser qu'il n'en était peut-être pas toujours ainsi, et, en fait, nous avons pu nous convaincre par nos recherches que le cœur ne suit nullement

dans son hypertrophie la marche assignée par la théorie des obstacles, ce qui par conséquent peut faire supposer déjà qu'elle en est indépendante. Il était plus naturel de penser qu'étant données les nouvelles conditions de la circulation, l'hypertrophie marchait de pair dans les deux ventricules. Si nous consultons en effet les relevés du Dr Du Castel, pris dans l'année 1879, au service du professeur Potain, nous pouvons nous convaincre qu'il en est réellement bien ainsi. L'hypertrophie du ventricule gauche se remarque constamment, soit dans le rétrécissement, soit dans l'insuffisance mitrale, soit dans l'insuffisance aortique, l'athérome artériel, etc.; l'hypertrophie du ventricule droit a été remarquée *comme la suite habituelle* de celle du ventricule gauche, avec laquelle elle coexiste toujours à un plus ou moins haut degré.

Forget, l'un des plus ardents défenseurs de l'hypertrophie développée en arrière des obstacles (opisthypertrophie) et de la contraction en avant (antécoarctation, prosthénosie), lui qui ne craint pas de limiter d'une façon absolue l'hypertrophie « au ventricule droit, à l'exclusion du gauche, dans le cas de lésion mitrale ou d'obstruction pulmonaire », est cependant obligé de constater dans différents passages de son livre que l'hypertrophie marche de pair dans les deux ventricules. Du reste, les nombreuses observations qu'il cite viennent à l'appui de ce principe.

Première observation.— Valvules aortiques déformées, ossifiées ; valvules mitrales saines; cor bovinum, poids 740 gram. Ventricule gauche dilaté et hypertrophié. Cavités droites également dilatées et sensiblement hypertrophiées.

Obs. II (pag. 190).— Insuffisance de l'orifice aortique, avec adhérence de l'une des valvules sigmoïdes aux parois de l'aorte. Dilatation et hypertrophie générale du cœur. Valvule mitrale saine. Orifice aortique tapissé d'incrustations. (Obs. XII des *Études cliniques.*)

Obs. III (pag. 193). — Dilatation et hypertrophie générale du cœur par dilatation de l'origine de l'aorte; valvules mitrales et aortiques présentant de légers points d'épaississement qui n'en altèrent ni la forme ni le mécanisme. (Obs. XXI des *Études cliniques.*)

Obs. iv (pag. 211). — Signes de maladie du cœur, bruit de piaulement, hypertrophie concentrique du ventricule gauche. Ossification et déformation de l'orifice mitral (Rétrécissement et insuffisance). Orifice aortique sain. (Obs. xxix des *Études cliniques*.)

Obs. v (pag. 255).— Signes de maladie du cœur, hypertrophie concentrique, lésion mitrale isolée. Cœur volumineux. L'orifice aortique est à l'état normal. (Obs xxxvii des *Études cliniques*.)

Obs. vi (pag. 254).— Signes de maladie du cœur, hypertrophie concentrique, lésion isolée de la valvule mitrale, parois du cœur gauche offrant 2 centim. et demi d'épaisseur, ossification des valvules mitrales. Avec ces lésions coïncidait l'emphysème pulmonaire, poitrine sonore, crachats séreux, sibilance diffuse. En terminant, Forget se demande si l'hypertrophie fut primitive et consécutive à l'emphysème, question que nous n'osons résoudre, termine-t-il.

Ainsi, soit lésion mitrale, soit lésion aortique, c'est toujours une hypertrophie générale du cœur que nous rencontrons comme conséquence.

Lebert a tenu davantage compte des données fournies par les autopsies, et, dans son vaste ouvrage d'anatomie pathologique où il a consigné les résultats de ses longues et patientes recherches, il s'exprime ainsi: «Bien qu'inégale dans les diverses parties, l'hypertrophie générale est cependant le fait le plus fréquent, et il y a beaucoup plus de solidarité entre les quatre cavités du cœur qu'on ne l'admet généralement. L'hypertrophie est cependant souvent inégalement répandue, elle est ordinairement plus prononcée aux ventricules qu'aux oreillettes, et le ventricule gauche en est incomparablement plus souvent et plus fortement le siège que le droit ; et lorsque les deux ventricules sont hypertrophiés, c'est encore le gauche qui l'est encore au plus haut degré.»

Nous venons de voir que, malgré les théories admises, les altérations valvulaires ne commandent pas l'hypertrophie ; nous allons maintenant examiner si les faits leur donnent davantage raison en ce qui concerne les obstacles qui se rencontrent en dehors du cœur lui-même. Nous savons que diverses altérations pulmonaires, en diminuant le champ circulatoire dans cet organe,

créent de véritables obstacles à la circulation : la phtisie, l'emphysème, peuvent compter au premier rang et nous servir d'exemple. Que devons-nous, dans ces cas, nous attendre à rencontrer ? Le poumon est difficilement perméable, le travail du cœur droit doit être augmenté ; l'épaisseur de ses parois doit donc naturellement se ressentir de ce surcroît de fatigue et s'hypertrophier consécutivement. Cependant, malgré l'avis d'auteurs d'un mérite indéniable, la vérification cadavérique, au moins en ce qui concerne la tuberculose, ne permet point de constater ce fait. Nous verrons plus tard ce qu'il faut penser de l'emphysème dans ses rapports avec l'hypertrophie.

Les nombreuses observations de Du Castel lui ont permis de remarquer que la dilatation et l'hypertrophie du ventricule droit à la suite de la tuberculose pulmonaire semblent être un résultat exceptionnel ou peu accusé. Peut-être ne se présentent-elles que dans certaines conditions spéciales, adhérences pleurales généralisées, sclérose pulmonaire. Le cœur des tuberculeux est habituellement un cœur petit, faible dans son ventricule gauche, faible aussi dans son ventricule droit.

Nous consignons ici quelques cas pris dans le tableau de Du Castel.

| MALADIE. | SEXE. | AGE. | POIDS DU CŒUR | | CAPACITÉ | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | V. G. | V. D. | V. G. | V. D. |
| Insuffisance mitrale... | Homme . | 26 ans. | 305gr,122 | | 225 | 130 |
| Insuffisance mitrale et tricuspide..... | — | 35 — | 230 | 115 | 200 | 202 |
| Rétrécissement mitral. | Femme.. | 59 — | 375 | 175 | 25 | 64 |
| — | — | 65 — | 135 | 87 | 34 | 64 |
| Insuffisance aortique.. | Homme . | 49 — | 480 | 155 | 138 | 157 |
| Phtisie pulmonaire... | Femme.. | 47 — | 145 | 82 | 62 | 95 |
| — — | — | 28 — | 145 | 65 | 86 | 116 |
| — aiguë..... | Homme.. | 21 — | 150 | 55 | 28 | 56 |
| — | — | 35 — | 150 | 60 | 80 | 90 |
| Néphrite interstitielle.. | — | 52 — | 510 | 165 | 138 | 131 |
| — | — | 33 — | 600 | 115 | 109 | 108 |
| Emphysème..... | — | 65 — | 180 | 75 | 30 | 57 |
| — | — | 48 — | 165 | 100 | 38 | 72 |
| — | Femme.. | 58 — | 155 | 104 | 49 | 75 |
| — | Homme . | 43 — | 200 | 100 | 140 | 175 |

Dans tous ces cas, malgré la diversité des lésions et des obstacles, nous remarquons facilement que le ventricule gauche conserve toujours sa supériorité d'épaisseur sur le ventricule droit, et que, là où d'après la théorie nous devions nous attendre à trouver une hypertrophie du ventricule droit seul, nous rencontrons toujours celle des deux ventricules et celle du gauche l'emportant sur celle du droit.

On comprend donc bien maintenant comment Lebert a pu dire qu'il avait vu un grand nombre d'hypertrophies cardiaques dans lequelles les obstacles n'entraient en rien comme cause, tant ceux dont l'autopsie faite avec un soin minutieux lui en avait fourni la démonstration, tant ceux qu'il avait constatés cliniquement. Il affirme même avoir vu des cas où, l'hypertrophie et une lésion valvulaire existant ensemble, toute la marche de la maladie avait été telle, qu'il était plus que probable que la lésion de l'orifice avait été consécutive à celle des parois.

Une expérience empruntée à Flourens vient confirmer ce que les autopsies nous ont déjà suffisamment démontré. Ce physiologiste injectait dans le poumon d'un animal des poussières qui avaient pour résultat de gêner la circulation dans cet organe. On devrait s'attendre dans ce cas, selon la théorie, à constater une augmentation dans la force du cœur droit. Or, il n'en est nullement ainsi. La circulation diminuée dans le poumon, les ondées que reçoit le ventricule gauche et qu'il envoie dans l'arbre artériel, diminuent également de volume, la tension artérielle baisse et le pouls devient petit, fréquent et dicrote, parce que les conditions de fortes oscillations sanguines sont réalisées. Il semble que, dans tous les cas, les résistances variables qu'éprouve le cœur gauche règlent la fréquence du rythme cardiaque ; car, dans celui qui nous occupe, le cœur droit est manifestement gorgé de sang et la pression très élevée dans l'artère pulmonaire. Quand la circulation pulmonaire est gênée, comme dans l'expérience de Flourens, qu'observe-t-on du côté du ventricule droit ? Celui-ci se vide mal et les oscillations de l'artère pulmonaire sont de moins en moins hautes, la pulsation de l'oreillette diminue et finit par manquer, ce qui indique qu'il entre peu de sang dans le ventricule.

On voit donc là un exemple frappant du travail du cœur derrière les

obstacles ; il n'y a nullement lutte ; seulement, cet organe éprouvant de la peine à se vider, les ondées qu'il envoie dans les artères deviennent de plus en plus petites et finiraient même par devenir nulles.

Nous avons vu qu'à côté de la tuberculose, et pouvant entraîner plus qu'elle peut-être l'hypertrophie du cœur, surtout et avant tout celle du ventricule droit, on plaçait l'emphysème pulmonaire. Cherchons d'abord ce qu'est l'emphysème. Autrefois on en faisait deux classes : l'emphysème spontané et l'emphysème consécutif. Aujourd'hui, la première division est abandonnée et l'on n'accepte plus que la forme consécutive. Pour Guéneau de Mussy, ce n'est qu'une lésion secondaire qui peut se dévolopper sous l'influence de causes très diverses, et la plupart des auteurs admettent aujourd'hui avec lui que l'emphysème succède toujours à un état particulier morbide de l'arbre respiratoire qui entraîne, soit la dyspnée, soit la toux, d'une manière aiguë ou chronique. Quelques-uns même vont jusqu'à penser qu'il ne se développe que lorsque le catarrhe bronchique a duré un certain temps. Les recherches modernes, soit physiologiques, soit cliniques, ont permis du reste de préciser ce sujet et de placer la vraie cause de l'emphysème dans les efforts d'expiration, ceux qui coïncident avec la toux. Jenner (en Angleterre) a pu remarquer que les violentes expirations chassent l'air des parties centrales des poumons, non seulement vers le larynx, mais encore contre la circonférence des poumons ; les lésions se produisent en effet suivant cette loi, c'est-à-dire vers les parties les moins soutenues : lobes supérieurs, parties antérieures des lobes. Il cite même l'exemple d'individus chez qui une fissure du sternum permettait de voir le poumon faire saillie à chaque expiration, tandis qu'il n'y en avait aucune à l'inspiration. Nous voyons donc, en résumé, qu'il faut toujours chercher une cause à l'emphysème, et que dans toutes les lésions qui peuvent l'amener il y a toujours un élément commun, c'est-à-dire une certaine gêne de la respiration qui peut d'ailleurs présenter des degrés divers. Or, nous n'ignorons pas combien les malades atteints d'affections cardiaques sont sujets aux engorgements du poumon, aux bronchites répétées, quelquefois interminables ; le catarrhe bronchique s'établit chez eux avec une grande facilité. De là, une toux fréquente, quelquefois continuelle. Les malades sont

sujets bien souvent à être atteints de pneumonie chronique, leur poumon peut présenter en outre des points sclérosés, des foyers apoplectiques cicatriciels. Songeons encore à l'œdème pulmonaire, qui n'est pas toujours une complication tardive et qui amène également la toux et la dyspnée. On voit que l'emphysème trouve chez les cardiaques mille raisons de se produire ; il semble même qu'à une certaine période de l'évolution de leur maladie ceux-ci soient incapables d'y échapper.

Notons maintenant un autre fait : c'est la coïncidence presque constante de l'emphysème et de l'athérome des artères, 15 fois sur 17 cas (Guéneau de Mussy). Il est bien difficile de mettre cette lésion sur le compte de l'emphysème, d'autant plus qu'elle se rencontre dans un grand nombre d'affections cardiaques, soit mitrales, soit aortiques. Comme du reste nous la savons fort capable d'amener l'hypertrophie du cœur (par un mécanisme peut-être autre que celui admis généralement), nous sommes amené à penser par ces diverses raisons que la maladie circulatoire avait précédé l'emphysème.

De plus, la coexistence simultanée de l'emphysème et de la tuberculose pulmonaire, ignorée de Laënnec, mais surabondamment démontrée par Louis, est d'une fréquence admise par tout le monde aujourd'hui ; on a même prétendu que dans ce cas la tuberculose a une marche plus lente. Quoi qu'il en soit, elle existe, et nous avons vu comment se comporte le cœur dans cette affection. Si nous examinons maintenant les résultats offerts par les autopsies d'individus ayant succombé à un emphysème pulmonaire compliqué d'hypertrophie du cœur, nous voyons que cet organe est augmenté de volume dans sa totalité, comme le font voir les tableaux du Dr Du Castel. Ce fait, du reste, n'avait pas échappé à Lebert. « Enfin, chose curieuse, écrit-il, bien que l'oreillette gauche reçoive plutôt moins de sang par les veines pulmonaires, et que l'orifice auriculo-aortique soit ordinairement sain, c'est le ventricule gauche qui est le plus hypertrophié et le plus dilaté ; c'est surtout l'hypertrophie générale du cœur qui nous a le plus frappé. » Ainsi, la théorie de l'hypertrophie en arrière des obstacles, si séduisante, à la vérité, est démentie par les faits ; elle n'existe pas dans les cas où elle aurait le plus sujet de se développer, et si dans

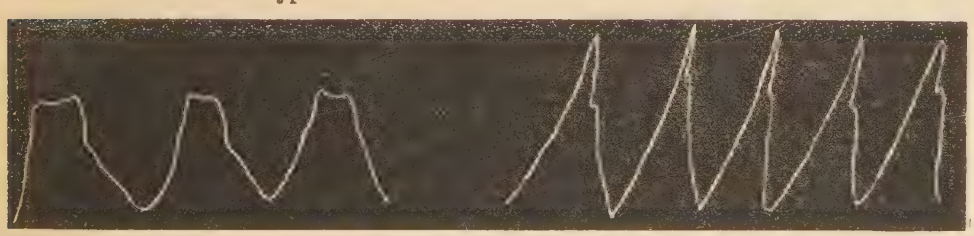
ces circonstances on la voit quelquefois apparaître, c'est le ventricule qui n'est pas en arrière de l'obstacle qui s'hypertrophie le plus.

Il nous reste une dernière question à élucider : c'est celle de l'hypertrophie consécutive à l'athérome artériel. Dans cet état morbide, l'induration des artères, leur élasticité perdue, rend difficile la marche du liquide sanguin ; le cœur doit donc voir son travail augmenter et s'hypertrophier en conséquence ; il semble qu'il n'y ait pas là d'objection sérieuse à faire. Cependant la question n'avait pas paru si simple à nos devanciers, et si beaucoup d'entre eux avaient été frappés de la coïncidence de l'hypertrophie du cœur et de l'athérome, nous voyons un des plus illustres, Andral, signaler et laisser cependant sans la résoudre la question de savoir si c'est l'hypertrophie du cœur qui a fait dégénérer les artères, ou si c'est l'altération des artères qui a entraîné l'hypertrophie du cœur.

Examinons donc ce que devient un vaisseau athéromateux : son élasticité est très altérée, il se laisse facilement dilater, comme on peut le voir par les injections cadavériques, et il revient difficilement sur lui-même. Il réagit donc faiblement sur le sang qui tend à écarter ses parois, il se transforme pour ainsi dire en un canal veineux. Au toucher, on sent un cordon dur, large, sinueux, roulant sous le doigt, facilement dépressible. De plus, au sphygmographe, nous remarquons une ascension brusque, un plateau, une descente également brusque et sans dicrotisme.

Résumons ces signes. Nous avons : 1° Grande amplitude des oscillations. — 2° Ascension brusque. — 3° Plateau. — 4° Courbe descendant brusquement après le plateau. — 5° Ligne de descente dépourvue de dicrotisme.

Voici un tracé type.



Athérome. Lésion aortique.

En laissant de côté le plateau, n'avons-nous pas là, réalisées, les conditions de l'insuffisance aortique : oscillations accentuées, ascension brusque, descente rapide sans dicrotisme, indice de la faible tension artérielle comme dans cette lésion? Le mauvais fonctionnement des artères, si largement dilatables, comme nous en avons vu maints exemples, amène forcément un abaissement rapide de la pression et donne lieu à la série des symptômes que nous venons d'enregistrer. Ce qui prouve que l'abaissement de pression est bien la seule cause productrice et que le cœur y reste complètement étranger, c'est que nous le voyons suivre la loi que nous avons indiquée dans notre Chapitre I au sujet des basses pressions artérielles : le nombre de ses pulsations augmente, tout comme nous l'avons vu augmenter dans l'insuffisance aortique, et pour les mêmes raisons. Le pouls des vieillards est, nous le savons, plus rapide que celui de l'adulte. L'athérome artériel fait donc des individus qui en sont atteints de véritables aortiques. Ce fait est du reste suffisamment prouvé par la similitude des troubles qui atteignent ces deux genres d'affection, troubles pulmonaires spasmodiques, accidents cérébraux, vertiges, somnolence, parésie des membres. Est-il besoin de noter les autres signes de ralentissement de la circulation qui abondent chez les athéromateux : dilatation des veines, injection de la face, arborisations capillaires? Du reste, les mêmes accidents amènent ordinairement leur fin. Nous voyons donc que, dans cette affection encore, l'hypertrophie du cœur est due à une autre cause qu'une augmentation de travail qu'on ne constate pas plus là que dans l'insuffisance aortique. Les lignes suivantes, enpruntées à Stokes, nous semblent du reste parfaitement résumer les diverses considérations que nous venons de développer :

« Nous ne pouvons dire pourquoi les parois du cœur s'hypertrophient et se dilatent en certains cas, tandis que dans les autres elles semblent manquer d'aptitude à subir de pareilles altérations. Évidemment, elles requièrent, pour se produire, quelque chose de plus qu'une simple obstruction mécanique. Il est nécessaire qu'il survienne dans le tissu musculaire quelque lésion vitale organique dont la présence favorise la dilatation et l'hypertrophie, et dont l'absence détermine la conservation des cavités

dans leur état d'intégrité. Aussi ne doit-on pas considérer la rétro-dilatation comme le simple résultat mécanique du rétrécissement et la rétro-hypertrophie comme une condition nécessaire de triompher de cet obstacle. »

Après avoir éliminé les différentes causes que l'on assigne ordinairement à l'hypertrophie du cœur, il nous reste à chercher ailleurs quelle peut bien être la raison de ce développement anormal ; c'est ce que nous allons essayer dans le Chapitre suivant.

---

## CHAPITRE IV.

### DE L'HYPERTROPHIE DU CŒUR.

La question de l'hypertrophie des éléments constitutifs du cœur, qui seule permettrait d'assigner à ce développement exagéré sa véritable valeur, est loin d'être encore dégagée de toute obscurité. Ce n'est pas que les travaux manquent sur ce sujet, tous les micrographes l'ont traité ; mais la brièveté des renseignements qu'ils nous offrent prouve bien la difficulté de cette étude. Le tissu musculaire, en sa qualité de tissu complexe, ne permet pas d'assister aux phases de son développement, comme on peut le faire aisément pour le tissu conjonctif. Toutes les cellules, en effet, ne paraissent pas avoir la même aptitude à se multiplier, et il ressort de ce qu'apprennent les histologistes qu'on n'a jamais pu assister à la multiplication d'une cellule nerveuse ni d'une cellule musculaire. Ceci nous donne déjà la clef des diverses théories qu'on a pu édifier sur l'hypertrophie musculaire, et sur celle du cœur en particulier.

Déjà, pour ce qui est de l'hypertrophie physiologique des muscles sous l'influence du travail, des exercices gymnastiques, Ranvier et Rindfleisch ont constaté qu'il était très difficile de dire si cette hypertrophie est due à une formation nouvelle de faisceaux musculaires ou à un accroissement des faisceaux anciens. Les faisceaux normaux présentent en effet des volu-

mes très variables dans un même muscle, et un faisceau de 3 °/₀ de millimètre peut, par exemple, avoir atteint de 5 à 6 °/₀ de millimètre dans le cours du processus, sans qu'on puisse savoir si ce volume est accidentel. Pour Rindfleisch même, cette hypertrophie, parfaitement constatée, est indémontrable anatomiquement.

En ce qui concerne l'hypertrophie du cœur, qu'on a cependant assimilée à l'hypertrophie des muscles de la vie de relation, on s'est montré plus affirmatif sans toutefois être absolument d'accord, et l'on rencontre aujourd'hui parmi les anatomo-pathologistes des opinions bien diverses. Pour les uns, il y a formation de fibres nouvelles (hyperplasie numérique), c'est l'école de Vogel, de Henle ; pour les autres, il y a simple hypertrophie des éléments contractiles sans augmentation de nombre (hypertrophie vraie); ses défenseurs sont Hirtll et Kölliker. Plus tard, Zenker réunit les deux théories en admettant les deux processus, et parmi ceux qui ont adopté cette manière de voir nous rencontrons Friedreich, Niemeyer, Rendu, Jaccoud, Strauss; ce dernier cependant fait des réserves et réclame de nouvelles recherches.

Si nous nous en rapportons aux auteurs qui de nos jours ont adopté la théorie de l'hypertrophie simple des éléments constitutifs, Robin, Cornil, Ranvier, on n'observerait jamais dans l'hypertrophie du cœur les phénomènes du développement des fibres musculaires nouvelles, de telle sorte que force serait d'admettre que les fibres anciennes augmentent réellement de volume.

En face de ces derniers, nous rencontrons Förster. D'après le Professeur de Göttingue, on ne saurait douter de la production néoplasique des faisceaux musculaires dans l'hypertrophie des muscles (cœur, biceps, brachial), quoique cependant on ne soit pas arrivé encore à reconnaître les degrés du développement de la fibre musculaire dans ces organes, et indiquer le mode suivant lequel, dans les tissus pathologiques, les fibres musculaires proviennent des cellules. En France, Maurice Raynaud, dans le *Dictionnaire de Jaccoud*, affirme ne pouvoir se rendre compte de l'augmentation de volume de l'organe sans admettre la production de fibres striées nouvelles.

On remarque certes, après avoir parcouru les travaux de tous ces auteurs, dont le nom jouit d'une si grande autorité, combien il est difficile de se faire une opinion sur le sujet qui nous occupe. Cependant les investigations entreprises sur les modifications du muscle cardiaque ne devaient pas en demeurer là. Jusqu'à présent, soit dans la théorie qui admet l'hyperplasie numérique, soit dans celle qui se range à l'hypertrophie vraie, on pouvait voir dans cette augmentation en quantité ou en épaisseur un surcroît de force acquise par le cœur. Aujourd'hui, après les travaux entrepris par le Dr Letulle, il est permis d'envisager le processus qui nous intéresse d'une façon tout à fait différente.

Disons d'abord que Letulle, dans une certaine mesure, se range du côté de Ranvier et Cornil, ses recherches ne lui ayant pas permis de constater que les faisceaux primitifs s'accrussent en nombre, mais plutôt en épaisseur. Ce qui constitue l'originalité de ce travail et ouvre des horizons nouveaux, c'est l'attention particulière accordée par Letulle au tissu conjonctif interstitiel. Nous avons vu que tous les auteurs qui nous ont occupé jusqu'à présent ne se sont nullement inquiétés de ce qui se passait de ce côté ; et cependant il est incontestable qu'au même titre que le muscle, et peut-être plus que lui, il subit des modifications importantes, qu'il se passe dans son intimité des phénomènes intéressants. Letulle a remarqué nettement un accroissement dans le nombre des noyaux de ce tissu, et pour lui un pareil phénomène indique clairement l'existence d'*un processus irritatif*, processus dont on trouve les traces depuis la face profonde de l'endocarde jusque dans les mailles conjonctives de l'épicarde. Le travail irritatif ne s'arrête pas là, et l'on peut noter le passage de ce tissu conjonctif à l'état scléreux, ce qui nous offre bien le tableau de l'évolution ordinaire de ces productions conjonctives : état embryonnaire, cellules fusiformes et définitivement transformation en tissu scléreux, comme dans tous les points de l'organisme qui ont été irrités anormalement.

En Allemagne, nous rencontrons des partisans convaincus de cette théorie. Zielonko a entrepris, sur les indications de Virchow, des expériences physiologiques dans ce sens. Il a opéré sur des lapins, chez lesquels il déter-

minait une hypertrophie du cœur, et de ses travaux il a pu tirer les conclusions suivantes :

La grandeur des cellules musculaires dépend :

1° De l'âge ;

2° De la nutrition générale ;

3° Du processus inflammatoire. Elle ne paraît pas dépendre de l'augmentation du travail ;

4° Le tissu conjonctif entre pour une grande part dans ce développement.

(*Arch. d'Anat. et de Phys.* de Virchow.)

Cloëtta (de Zurich) est encore plus catégorique dans ses conclusions, quand il se demande si ce n'est pas au tissu conjonctif plutôt qu'à l'augmentation de la masse charnue qu'il faut rapporter l'hypertrophie ; et M. Parrot, dans le *Dictionnaire de Jaccoud*, tout en admettant comme incontestable que le diamètre des fibres musculaires est augmenté, ne peut s'empêcher de signaler l'opinion de Cloetta.

Si nous cherchons maintenant les causes d'irritation qui peuvent amener le processus que nous venons d'indiquer, nous verrons qu'elles ne manquent pas dans le muscle cardiaque, dans le cours des affections que l'on rapporte à cet organe. En effet, les lésions veineuses et artérielles n'y font pas défaut, et cela dès le commencement de l'hypertrophie : artérite chronique, endartérite déformante, pariartérite, périphlébite par stase veineuse, et, si l'on se rapporte à ce qui se passe dans les cirrhoses du foie, on ne sera pas étonné de rencontrer dans le cœur un semblable processus lorsque toutes les conditions voulues sont réalisées.

On sait d'autre part que la circulation du cœur est un peu différente de celle des autres organes ; elle y est intermittente, non par obstruction des artères coronaires par les valvules aortiques au moment de la systole, comme le pensaient Haller et Sénac, mais par la compression exercée par les parois musculaires des ventricules pendant cette période sur les branches artérielles qui les traversent. Dans ces conditions, la circulation est complètement arrêtée pendant la dernière partie de la phase systolique. Or, dans les affections cardiaques, comme nous le savons, l'abaissement de la pression dans les artères a pour effet d'aug-

menter le nombre des systoles, de diminuer leur valeur, et de gêner la nutrition de l'organe. L'état ischémique du cœur, qui résulte de cet ensemble de faits, est éminemment propre, d'après Traube, en amenant cette nutrition vicieuse, à irriter le muscle, à favoriser la production du tissu conjonctif et même d'après lui, à causer la transformation du tissu musculaire lui-même en tissu conjonctif. C'est aussi l'opinion de Virchow. Si nous notons encore la gêne qu'éprouvent les lymphatiques à ramener les déchets des éléments, ce qui d'après Renaut est encore une cause d'irritation, nous voyons combien il est difficile au cœur d'échapper aux néoformations conjonctives.

De tous les faits que nous venons d'envisager, on peut déduire que le muscle cardiaque s'affaiblit en s'hypertrophiant, plutôt qu'il n'acquiert des forces. Un indice qui en est la preuve certaine, c'est qu'en même temps que l'épaisseur de ses parois augmente, sa cavité se dilate, marque évidente de sa faiblesse. Il ne pouvait guère du reste en être autrement, le tissu conjonctif finissant par étouffer les fibres musculaires entre lesquelles il se développe.

Des divers genres d'hypertrophie décrits par les anciens auteurs, l'hypertrophie avec dilatation est en effet la seule admise aujourd'hui.

D'après la manière de comprendre autrefois la nature des lésions, il était naturel de penser que le cœur pouvait s'hypertrophier sans que sa cavité se dilatât, et les recherches entreprises suivant cette manière de voir avaient permis d'établir les trois classes suivantes : 1° Hypertrophie simple avec conservation de la cavité normale ; 2° Hypertrophie concentrique avec diminution de la cavité, admise surtout par Bertin et Bouillaud ; 3° Hypertrophie avec dilatation.

D'un autre côté, séparant ces deux manifestations, l'hypertrophie et la dilatation, on avait admis une dilatation simple, une dilatation avec amincissement, etc.

C'est Cruveilhier qui un des premiers, dans ses admirables travaux d'anatomie pathologique, commença à saper les anciennes théories et à réunir d'une manière absolue la dilatation et l'hypertrophie. Il fit remarquer en effet que, pour ce qui regarde l'hypertrophie concentrique en particulier, elle est la plupart du temps, sinon toujours, le fait des conditions dans les-

quelles la mort a surpris le sujet, et que d'ailleurs on peut facilement produire la dilatation dans ces cas en introduisant la main dans la cavité. Pour cet auteur, en résumé, comme pour Piorry, Monneret, Forget, on trouve toujours ensemble l'hypertrophie et la dilatation. M. Peter, de son côté, regarde l'hypertrophie simple sans dilatation comme rare. Förster considère l'hypertrophie simple comme bien peu fréquente ; l'hypertrophie concentrique ne lui semble aussi devoir être admise qu'avec beaucoup de circonspection, parce que sur les cadavres d'individus ayant succombé à des hémorrhagies, à des morts subites, on trouve maintes fois le cœur contracté, comme rétréci ; l'*hypertrophie avec dilatation est, pour lui, la plus commune.*

Quant aux dilatations simples, après avoir noté leur rareté dans le ventricule gauche, il ajoute qu'à l'autopsie ces cas réclament la plus grande attention, afin de ne pas confondre ces dilatations avec un relâchement du cœur qu'on trouve sur certains cadavres.

On a voulu comparer également le cœur aux autres muscles creux qui s'hypertrophient derrière des obstacles : la vessie, l'estomac, l'intestin, s'hypertrophient en effet dans des cas semblables ; mais ces organes suivent la même loi que le cœur, c'est-à-dire qu'ils se dilatent en même temps, comme l'a remarqué Förster. On comprend aisément que de cette façon le bénéfice de l'hypertrophie est absolument perdu, et l'on sait assez d'ailleurs que les fonctions des appareils que nous venons de mentionner sont très affaiblies quand elles présentent ces modifications pathologiques.

Il est donc permis d'appliquer au cœur cette phrase de Lebert, «que les fonctions d'un organe hypertrophié sont plutôt affaiblies qu'augmentées surtout quand la production nouvelle est fibroïde ou fibro-plastique ».

On ne peut donc admettre, selon lui, une corrélation fixe entre l'accroissement de la nutrition et celui de la fonction. Si la nutrition d'un organe s'accroît quantitativement, elle devient généralement plus incomplète, sous le rapport de la qualité.

Cette faiblesse du cœur, résultat plus évident de l'hypertrophie qu'un accroissement de force, résultat que nous enseigne l'expérience de chaque jour, Letulle semble l'avoir pressentie. Aussi, tout en acceptant les idées

anciennes, présente-t-il quelques considérations thérapeutiques qui nous indiquent bien qu'il regarde cette hypertrophie comme nuisible. Il conseille de la ménager, de faire ses efforts pour la modérer, de ralentir sa marche; pour cela, il recommande quelques moyens tels que vésicatoires, ventouses scarifiées, cautères sur la région précordiale.

En résumé, l'hypertrophie providentielle a donc été une conception évidemment exagérée. On est parti d'un principe juste, que les muscles se développent proportionnellement à leur activité fonctionnelle. Tous les jours, en effet, on peut constater le développement des muscles en rapport avec les professions, le travail, etc. Mais ce développement musculaire ne se fait remarquer qu'appliqué à des charges d'une faiblesse relative, c'est là la science des athlètes. Peut-on penser que le cœur, muscle indépendant de la volonté, puisse chercher à développer sa musculature pour accomplir ensuite son travail plus facilement? Il est plus naturel de penser, même en adoptant l'hypothèse de Beau, qu'il n'appelle de nouvelles forces que graduellement et suivant ses besoins et qu'alors même l'hypertrophie n'est que le signe de sa faiblesse

On peut donc conclure, avec M. Peter, que l'hypertrophie n'est jamais une compensation, mais plutôt une complication, et une complication contre laquelle on ne peut guère.

Ces considérations nous permettent donc de tirer deux conclusions importantes : c'est que ce n'est pas l'état d'hypertrophie plus ou moins avancé qui limite la durée de la maladie, puisque le cœur peut arriver à des dimensions qui varient dans des limites énormes pour présenter le même aspect à l'autopsie, ou sans le présenter même nullement, c'est-à-dire sans traces de dégénérescence. D'autre part, nous ne pouvons admettre qu'un muscle étouffé par des productions conjonctives comme celles qu'ont constatées Letulle, Zielonko, Cloëtta, Parrot, à circulation vicieuse, à nutrition insuffisante, puisse être doué d'une énergie supérieure à la normale. Nous sommes plutôt amené à penser comme Sénac « qu'on a attribué au cœur une importance exagérée dans la circulation. Le cœur n'est qu'un premier mobile, qu'une cause déterminante et conditionnelle qui met en branle toute la machine ; son action est comme une étincelle qui, par la propaga-

tion, multiplie le feu, anime les autres parties et y entretient le cours de la circulation ». La nature, en effet, use rarement de la force dans ses manifestations; des mouvements insensibles, invisibles, sont ses moyens de prédilection, ceux avec lesquels elle accomplit des choses si merveilleuses que notre faiblesse morale et physique est toujours disposée à y voir le concours d'efforts gigantesques dont elle n'a pas besoin.

---

## CHAPITRE V.

### LES TROUBLES OBSERVÉS INDICES DU RALENTISSEMENT DU COURANT SANGUIN.

L'énergie avec laquelle le cœur frappe les parois thoraciques dans les maladies du cœur avait attiré, on le comprend, l'attention de tous les pathologistes. De cette manifestation, jointe dans certains cas à la rougeur du visage, on devait conclure facilement à une augmentation de la force du cœur. Aussi considéra t-on longtemps les malades dont le cœur présentait ce phénomène comme des pléthoriques dont l'activité circulatoire est augmentée. On les croyait et beaucoup les croient encore aujourd'hui sujets à des engorgements actifs des organes, à des ruptures de vaisseaux, à des hémorrhagies cérébrales. L'idée de l'hypertrophie active, émise par Corvisart, bien que son auteur eût été très modéré dans les conclusions à tirer et le traitement à suivre, n'a pas peu contribué à fortifier ces vues. On représentait alors les cardiaques, surtout ceux atteints de ce genre d'hypertrophie, comme des individus à face rouge, injectée, sujets à des étourdissements fréquents se reproduisant facilement. On remarquait chez eux la coloration vive de la peau et des lèvres, un accomplissement plus énergique des fonctions nutritives, des sensations vives et développées, un caractère gai, vif, enjoué, un développement plus considérable des muscles ainsi que des autres parties du squelette, une grande fréquence des maladies hyperémiques. Il semble cependant qu'il eût été facile de remarquer à l'époque, comme on le remarque maintenant tous les jours dans les

salles d'hôpitaux et même au dehors, combien ce tableau est loin d'être juste. Chez les malades affectés de lésions mitrales, l'erreur n'est guère possible et l'imperceptibilité du pouls, coïncidant avec un choc énorme du cœur, nous éclaire immédiatement ; mais considérons les aortiques : combien de fois n'a-t-on pas eu occasion de remarquer que dans les moments où le cœur frappe le plus vivement et le plus souvent la poitrine, où le sphygmographe trace les amplitudes les plus élevées, les malades sont alors le plus fatigués, la respiration est gênée, soufflante, ils éprouvent le besoin d'air frais ; les traits sont anxieux, la peau de tout le corps et surtout des extrémités est glacée, les téguments cyanosés. La peinture que nous venons de faire est celle des cardiaques arrivés, il est vrai, à une période avancée ; mais si nous envisageons ceux qui sont à une époque relativement voisine du début de leur maladie, nous remarquons un symptôme qui est tout à fait en désaccord avec l'idée d'une circulation plus active : ce symptôme, c'est l'anémie.

L'anémie est en effet le partage de la plupart des cardiaques. On a voulu faire, il est vrai, une distinction entre la coloration du visage des mitraux et des aortiques ; chez tous ceux que nous avons pu voir, la teinte du visage était également pâle, et de même chez tous, à une période avancée, nous l'avons remarquée également colorée. Cet état a pour résultat naturel d'entretenir la débilité de l'organisme plutôt que d'activer les fonctions. Nous avons pu voir un bel exemple de ce fait chez un jeune homme en traitement, il y a quelques mois, à l'hôpital Saint-Éloi. Ce jeune homme, âgé de 22 ans, porteur depuis son enfance d'une affection du cœur accompagnée d'une hypertrophie assez considérable, dont les pulsations cardiaques étaient fortement senties, était resté, malgré l'âge, dans un état de développement très peu avancé. A voir ses membres grêles, sa faible musculature, on lui eût donné plusieurs années de moins. La faiblesse de l'état général que nous venons de mentionner, et que l'on constate, nous le répétons, chez le plus grand nombre des cardiaques, doit, ce semble, faire réfléchir sur la réalité d'une impulsion plus vive du cœur. Il est bien difficile, il faut l'avouer, en considérant la pâleur de ces malades, de songer à une force supérieure à la normale qui ferait sortir le sang des

vaisseaux et occasionnerait des hémorrhagies dans divers organes quand le tégument lui-même est à peine coloré.

Ce fait n'avait pas échappé à Monneret, qui dans sa *Pathologie interne* ne craint pas d'écrire ces lignes : « On a attribué à tort au cœur hypertrophié une énergie propulsive considérable ; c'est à peine si l'organe peut vaincre l'obstacle que lui opposent les valvules pour faire circuler le sang faiblement et mal. L'hypertrophie n'agit pas par sa force, car dans ce cas la circulation, loin d'être accrue, est au contraire gênée, difficile et ralentie. »

On ne peut donc accorder au cœur hypertrophié aucune augmentation de force, et s'il y a des hémorrhagies dans quelques points de l'économie, comme on en observe dans le cours des affections du cœur sur divers points, ce n'est pas dans cette force problématique mais plutôt dans un état particulier du sang qu'il faut en chercher la cause. L'analyse chimique prouve en effet que ce liquide s'appauvrit, qu'il perd de ses globules, et plus tard de son albumine et de sa fibrine par l'effet de l'hydropisie. On conçoit dès lors que ces causes sont suffisantes pour amener l'extravasation du sang, et, en ce qui concerne spécialement le poumon, pour contribuer au développement des congestions bronchiques, qui s'étendent ensuite au tissu pulmonaire et finissent par des flux séro-muqueux, l'œdème pulmonaire ou par une expectoration sanguinolente, quelquefois par une véritable hémoptysie ou une apoplexie pulmonaire.

En résumé, l'altération du sang, jointe à la faiblesse de la circulation, joue le principal rôle dans la production de ces accidents ; la maladie du cœur n'en est que la cause la plus éloignée. Ces sortes d'hémorrhagies devraient donc figurer plutôt parmi celles qui reconnaissent pour origine l'altération du liquide sanguin, que parmi les hémorrhagies par altération du solide. Sans doute les lois qui règlent le cours de ce liquide ne peuvent être troublées sans qu'il en résulte un désordre extrême dans le mode de distribution du fluide sanguin ; mais ce trouble se traduit par des hydropisies et des congestions mécaniques plutôt que par des hémorrhagies actives.

C'est aussi de cette manière qu'il convient d'envisager les hémorrhagies cérébrales qu'on a constatées dans les maladies du cœur.

Disons d'abord que le fait est juste en lui-même ; mais ces hémorrhagies sont-elles identiques à celles que l'on a l'habitude de désigner sous ce nom, c'est-à-dire celles avec lésions de la substance cérébrale ; de plus, sont-elles bien sous la dépendance de la force d'impulsion ventriculaire ?

Le fait est trop important pour que nous ne nous y arrêtions pas d'une manière spéciale. Nous n'avons pas l'intention, bien entendu, de faire l'histoire de l'apoplexie, quoique celle-ci, malgré les recherches de Charcot et de Gombault, ne soit pas encore bien élucidée, et que Laveran et Teissier, tout en consignant la nouvelle théorie, ne craignent pas d'ajouter qu'ils ont vu les anévrismes capillaires manquer entièrement chez des individus qui présentaient toutes les lésions de l'apoplexie. Nous ne regarderons donc pas si l'hémorrhagie cérébrale est due absolument à ce processus et si le fait de trouver des vaisseaux ouverts au milieu des foyers de ramollissement n'appartient pas aussi bien à la maladie de l'organe, comme le pensait Rochoux, avec dégénérescence cérébrale antérieure à la rupture, qu'à une maladie de l'artère considérée isolément. Nous nous placerons seulement au point de vue de la valeur de l'hypertrophie du cœur sur la possibilité d'une rupture vasculaire.

La friabilité des artères, jointe au développement du muscle cardiaque, avait, du reste, fait naître cette hypothèse depuis longtemps. Bichat, Bouillaud, Hogdson, Abercrombie, l'avaient adoptée.

Il est cependant tout d'abord deux genres d'affections cardiaques qui semblent devoir éliminer d'emblée l'idée d'une action plus violente et plus effective du cœur ; je veux parler des hypertrophies liées aux lésions mitrales et aux péricardites chroniques. Dans les unes comme dans les autres, ce qui frappe constamment, c'est, jointe à des battements énergiques et à un soulèvement évident de la paroi thoracique, une faiblesse manifeste, soit au toucher, soit au sphygmographe, de la pulsation des artères radiales et carotides. Il n'est pas rare du tout de rencontrer, dans les salles d'hôpitaux, des malades infiltrés, porteurs d'ascites énormes, dont le cœur se sent dans presque toute la poitrine offrir au doigt un pouls à peine perceptible. Tout l'appareil de force et d'énergie présenté par le cœur aboutit donc à peine à faire circuler le sang, car dans ces cas les extrémités sont

en même temps le siège d'une réfrigération qui a sans doute frappé tout le monde. L'insuffisance aortique, avec son pouls bondissant, prête davantage à la conception des ruptures artérielles.

Sans avoir recours, à ce sujet, à toutes les raisons d'insuffisance circulatoire que nous avons exposées précédemment, nous citerons simplement ces lignes de Morgagni (XXVII[e] lettre), qui ont trait à un cas de mort subite dans les maladies des orifices de l'aorte ; le sens en peut être appliqué aussi bien aux lésions mitrales qu'aux aortiques : «... La seule dilatation du ventricule gauche, que je considère ici, fait que, moins il peut chasser de sang dans l'aorte, moins aussi il peut en recevoir du poumon ». Cette phase ne résume-t-elle pas la circulation tout entière et ne nous indique-t-elle pas quel doit être le siège et la nature des congestions? En effet, le cœur ne peut chasser plus de sang qu'il n'en reçoit ; s'il en émet beaucoup, il en reçoit en égale quantité, la circulation *in toto* est accélérée et il ne peut pas se produire de ces congestions qui favoriseraient dans ces cas la rupture des petits vaisseaux altérés (nous ne parlerons pas des vaisseaux sains, artères et veines, qui peuvent supporter, sans se rompre, des pressions bien supérieures à celles que le cœur peut produire). Quelques auteurs cependant ont dit que, dans les maladies par obstacles à la circulation, les artères se remplissaient toujours et que les veines ne se vidaient point; mais alors, d'où vient le sang ? La circulation accélérée suppose donc des canaux largement perméables et par conséquent peu susceptibles d'être encombrés ni rompus par le sang, auquel ils offrent un chemin si facile. D'un autre côté, dans les inflammations où la rougeur, la tuméfaction, la chaleur des téguments, sont autant de faits propres à nous faire songer à des congestions actives, Ranvier et Virchow nous ont montré le ralentissement de la circulation dans les capillaires. Nous voyons donc qu'une quantité de sang donnée, lancée par le cœur, fût-elle supérieure à la normale, rencontre toujours devant elle un vide de même proportion qui lui permet de circuler librement et sans causer aucun dommage.

Réfléchissons maintenant à ce qu'est la tension artérielle dans les lésions du cœur et même dans celle des valvules aortiques, qui pourrait tromper au premier abord ; nous savons que dans toutes elle est abaissée, soit que l'ondée

soit moindre, soit qu'il y ait retour en arrière. De plus, nous savons également que la perte d'élasticité des artères qu'on observe dans l'athérome, en transforment celles-ci presque en canaux veineux, a pour résultat de ralentir encore davantage la circulation. Nous n'avons donc aucune condition voulue pour amener un excès d'énergie de l'ondée sanguine, mais plus qu'il n'en faut pour causer le ralentissement de la circulation. Cette stase veineuse, jointe à l'altération du liquide sanguin, nous servira même à expliquer certains accidents apoplectiformes qu'on a pu rapporter à la rupture des petites artères.

Si nous passons maintenant en revue les opinions des auteurs qui ont fait des recherches sur cet important sujet, nous voyons que Rochoux, qui s'en est spécialement occupé et que son poste de médecin de l'hospice de la Vieillesse à Paris permettait de l'élucider mieux que personne, ne croit guère à l'influence du cœur hypertrophié sur la production de l'apoplexie classique avec foyers. Sur 42 apoplectiques dont il a ouvert les cadavres avant 1818, trois seulement lui ont présenté un état anévrismatique du cœur. Il combat l'opinion de Ménières, qui attribuait à la grossesse l'apoplexie chez les femmes, car celles-ci sont plus souvent frappées d'apoplexie après 40 ans, âge de la ménopause, qu'avant. Du reste, pour lui comme pour beaucoup d'auteurs même récents, l'hypertrophie du cœur est problématique chez les femmes enceintes, et nous savons que Löhlein prétend que les nécropsies de Larcher ne sont nullement concluantes, ayant porté sur des cadavres de femmes mortes de fièvre puerpérale ; chez celles mortes accidentellement, il n'a jamais remarqué l'hypertrophie. Lallemand, tout en se prononçant pour l'opinion de Bichat, ajoute cependant que l'influence d'un cœur hypertrophié devient nulle toutes les fois qu'il existe à l'origine de l'aorte des obstacles capables d'y entraver le libre passage du sang. C'est réserver, nous le voyons, le rôle de cause productrice à l'hypertrophie simple, qui, nous le savons, a disparu aujourd'hui du cadre pathologique. Corvisart, que quelques-uns comptent parmi les partisans des ruptures vasculaires liées à l'hypertrophie, est cependant assez explicite. « Je n'ai jamais vu, dit-il, la mort apoplectique évidemment causée par une affection du cœur ; j'ai vu plusieurs fois, dans des cas de cette nature, tout

le système vasculaire cérébral, surtout les sinus, gorgés de sang, mais je n'en ai jamais vu d'extravasé dans la substance même du cerveau ou dans ses cavités. J'ai vu également, dans des affections analogues, de la sérosité épanchée dans les ventricules latéraux à la base du crâne. J'ai souvent observé une infiltration très prononcée entre la pie-mère et l'arachnoïde. Enfin, dans les dernières heures, quelquefois dans les derniers jours de la vie, ces malades présentent un état sub-apoplectique. Dans plusieurs de mes observations, la mort a été pour ainsi dire subite ; je n'ose cependant pas assurer avoir vu un seul cas dans lequel l'apoplexie a été l'effet évident d'une maladie du cœur. » Pour Kreysig également, la mort peut être la conséquence de ces apoplexies ; mais, si le coma se dissipe, il ne reste ni paralysie ni troubles intellectuels Stokes conclut à peu près dans le même sens. Il peut se produire, selon lui, de fausses attaques d'apoplexie, auxquelles on pourrait donner le nom de coma syncopal ; ces accès sont subits et non suivis de paralysie. Des attaques semblables peuvent donner lieu à une paralysie qui subsiste ; il existe souvent alors un affaiblissement des facultés intellectuelles. On constate d'autres fois un ramollissement exsangue du cerveau sans paralysie On peut enfin observer de la paralysie sans désorganisation locale manifeste. Les faits que nous venons de voir indiqués par Corvisart, Kreysig, Stokes, sont absolument l'expression de ce qui se passe chez les cardiaques, manifestations auxquelles Rochoux a donné le nom de *coup de sang*, et qui diffèrent essentiellement de l'apoplexie véritable, bien que, comme nous l'avons dit, elle amène quelquefois des résultats aussi fâcheux.

Nous avons déjà vu que la circulation était gênée et ralentie dans les affections du cœur ; cet état amène dans les vaisseaux de l'encéphale une congestion suivie de compression qui produit des effets analogues à ceux qu'on obtient en pressant la pulpe cérébrale d'un animal avec le doigt. Les individus qu'elle atteint sont en général sujets à éprouver des vertiges ; ils ont habituellement la face vultueuse, symptômes offerts par bien des cardiaques à la période avancée ou par instants pendant le cours de la maladie. Ces accidents, devenant plus forts, leur font perdre instantanément toute connaissance. Le pouls est alors ordinairement fort, développé, mo-

dérément fréquent, la respiration libre, rarement stertoreuse. Au bout de dix à douze heures, quelquefois plus tôt, le malade recouvre la connaissance. Il se plaint alors de douleur de tête, avec obscurcissement de la vue, gêne dans l'articulation des mots, faiblesse, fourmillements tantôt dans tous les membres, tantôt d'un seul côté, qui quelquefois semble complètement paralysé.

Quelques heures plus tard, ces mêmes accidents ont déjà perdu beaucoup de leur intensité ; enfin il est rare de ne pas les voir se dissiper complètement au bout de six à huit jours, lors même qu'il s'y est joint du délire, ce qui s'observe encore assez fréquemment. Le collapsus général qui s'établit favorise le dégorgement des vaisseaux, l'organe comprimé revient bientôt à ses fonctions et retrouve entièrement ses rapports habituels avec le reste de l'économie. C'est là, pour Rochoux comme pour Stokes et Law, une affection presque toujours légère et qui ne laisse pas de traces.

Les résultats donnés par l'ouverture des cadavres ont démontré à ces observateurs l'incontestable vérité de cette manière de voir, en offrant des altérations profondes et indélébiles de la substance de l'encéphale chez tous les apoplectiques proprement dits, et une intégrité parfaite de cet organe chez les sujets qui, ayant éprouvé autrefois plusieurs atteintes du coup de sang de Rochoux, étaient ensuite enlevés par d'autres maladies. Il nous a été donné à nous-même de constater de semblables phénomènes chez un malade atteint de lésion aortique, qui rentra un soir chez lui en balbutiant quelques paroles sans suite et présentant en même temps de la parésie et des fourmillements dans les membres. Cet état, qui n'avait pas laissé d'inquiéter vivement sa famille, a disparu rapidement sous l'influence d'un demi-régime lacté et du repos, et n'a pas reparu depuis.

On conçoit aisément l'importance qu'il y a, au point de vue du pronostic, à distinguer cette affection de l'apoplexie, qui est autrement grave et dont il est impossible de prévoir ou de conjurer le retour, tandis qu'il est loin d'en être ainsi pour la congestion cérébrale. Il est vrai que vu l'état dyscrasique du sang dans les maladies du cœur, on peut voir survenir dans le cerveau, comme dans le poumon, du reste, et cela encore sous l'influence de la stase et de la congestion veineuse, des exhalations de liquide séro-sanguinolent

qui amènent la mort rapidement, comme Law et Rochoux en ont publié des observations. Dans ce cas, si l'autopsie n'est pas faite, on peut songer à une attaque d'apoplexie véritable, sinon on rencontre presque toujours avec l'hypertrophie du cœur un épanchement de sang, soit à la surface, soit dans les ventricules du cerveau, avec intégrité de la substance de ce dernier. Rien ne fait mieux comprendre la justesse de ces distinctions que les deux observations suivantes, empruntées au livre de Rochoux sur l'*Apoplexie*.

PREMIÈRE OBSERVATION.

Grillard, Antoine, âgé de 68 ans, de Fribourg (Suisse), portier, d'un tempérament sanguin lymphatique, d'un embonpoint médiocre, bien constitué, ayant les cheveux châtain-clair, jouissait d'une assez bonne santé pour son âge, quoique fatigué par intervalles, depuis quatre ou cinq ans, par les retours fréquents d'un catarrhe pulmonaire fort incommode, lorsqu'il fut pris tout à coup, le 25 janvier 1811, d'un étourdissement très fort, avec perte complète de connaissance. Au bout d'environ une heure, il revint à lui, se sentant la tête pesante et douloureuse, éprouvant une grande gêne dans la prononciation des mots. — Aucun médicament.

26. Tête toujours douloureuse. — Sangsues à l'anus.

27. Moins de douleur de tête, articulation des mots encore difficile. — Infus. till.

28, jour de l'entrée à la Maison de Santé. A peu près même état; pouls 84 ; langue blanche. — Huit sangsues temp, ; orang. Peu de sommeil.

29 et 30. Peu de douleur de tête, du sommeil. — Orang.

31. Un peu de pesanteur de tête ; se sent bien du reste ; parole parfaitement libre. — Orang. — Les jours suivants, il éprouve encore quelques légers étonnements de tête et un peu de constipation. — Jul. ; val. éther ; orang. ; poud. cath.

5 février. Lors de sa sortie, il se sentait à peine de son accident.

*Remarques.* — On voit, d'après cette observation, que les symptômes observés dans le cours du coup de sang sont en quelque sorte éphémères.

La perte de sentiment, la paralysie, se dissipent au bout d'un temps fort court. Ils ne dépendent donc pas d'un épanchement de sang dans la substance du cerveau. Le fait suivant lève tout doute à cet égard. Grillard, dont on vient de lire l'histoire, succomba six mois après à une péripneumonie. L'examen du cerveau ne présenta pas la moindre altération dans cet organe, ce qui n'aurait certainement pas eu lieu s'il eût été le siège d'une hémorrhagie. J'ai été à portée d'observer quatre ou cinq fois la même chose dans des cas analogues, et, depuis, les travaux de MM. Bayle et Calmeil ont montré que les coups de sang, si fréquents chez certains aliénés, avaient lieu sans aucune altération dans le tissu de la substance de l'encéphale.

### OBSERVATION II.

Coups de sang répétés un grand nombre de fois ; lésion des artères cérébrales et grangrène sénile.

Un homme âgé de 58 ans fut atteint, en 1805, d'une hémiplégie du côté droit, sans autre accident. Il se rétablit graduellement sous l'effet du traitement habituel, et au bout de six mois il était entièrement remis, à cela près d'un peu de faiblesse dans la jambe droite. En 1812, il éprouva une seconde attaque précédée de douleurs de tête. Il en guérit aussi graduellement, mais moins bien que de la première. De 1812 à 1817, il ressentit quatre autres attaques qui furent dissipées par les remèdes habituels, les saignées et les purgatifs. En 1817, il fut de nouveau affecté d'une grave paralysie du côté droit ; la bouche fut déviée à gauche, la parole devint inintelligible. Il se trouva soulagé par les saignées, etc., mais il ne se rétablit jamais bien de cette dernière attaque. La paralysie du côté droit persista, ainsi que la déviation de la bouche et l'impossibilité d'articuler distinctement les mots. En novembre 1818, il commença à être affecté d'une gangrène des orteils qui fit des progrès assez lents et amena la mort en 1819. Depuis 1805, époque de sa première attaque, jusqu'en 1812, où il en eut une seconde, ce malade éprouvait constamment, dès qu'il essayait de lire ou d'écrire, un trouble intellectuel et une forte douleur de tête qui le forçaient de s'arrêter immédiatement. Mais, après l'attaque

de 1812, il devint capable de lire et d'écrire sans éprouver ni trouble ni douleur de tête, et même sans employer de lunettes, dont il avait avant l'habitude de se servir.

Ouverture du cadavre.

*Crâne.* — La dure-mère était sensiblement épaissie, ainsi que la pie-mère, qui paraissait très vasculaire. Les artères du cerveau, gravement altérées, avaient leurs parois épaissies et dans quelques endroits ossifiées. Cette disposition morbide se faisait surtout remarquer dans les principales branches des carotides et des vertébrales, presque dans leurs plus petites divisions. Les carotides internes paraissaient plus larges que d'ordinaire, ayant leurs parois fort épaissies. Les vertébrales étaient encore plus fortement altérées, principalement au voisinage de la protubérance annulaire, où la basilaire, devenue presque friable, donnait naissance à des branches tout aussi considérablement lésées dans leur texture. — (Obs. empruntée à Abercrombie.)

*Remarques.*— « Si l'on avait examiné les artères frappées de gangrène, on les eût sans doute trouvées atteintes de cette espèce d'altération qui s'y présente toujours dans la gangrène sénile, dont elle est une des principales causes, selon M. Dupuytren. Quant à la lésion si remarquable des artères cérébrales, c'est peut-être le cas de s'en servir pour expliquer, d'après l'hypothèse d'Abercrombie, les coups de sang nombreux auxquels son malade a été sujet, et surtout la prolongation et l'intensité d'accidents bien propres à faire croire chez lui à l'existence d'une hémorrhagie encéphalique. Tout en effet autorise à penser que, dans ces cas, la circulation cérébrale éprouvait, par suite de l'état maladif des artères, des obstacles capables de troubler au plus haut point l'innervation, d'où la longue durée de la paralysie, du trouble intellectuel, etc. Mais, en reconnaissant l'influence exercée par les lésions artérielles sur la production de ces divers phénomènes, elle ne nous paraît pas moins incapable de déterminer la déchirure hémorrhagique, qui, dans la supposition opposée, aurait dû avoir lieu ici ou jamais non. »

Indépendamment de ces attaques pseudo-apoplectiques qui permet-

tent aux malades de revenir rapidement la plupart du temps à leur état normal, on remarque, comme l'ont signalé Stokes et Kreysig, des exhalations de sérosité sanguinolente qui amènent, comme l'apoplexie véritable, une mort rapide. C'est le coma syncopal de l'auteur anglais. Les symptômes présentés par le malade offrent quelquefois une ressemblance frappante avec l'apoplexie, ressemblance que fait disparaître l'examen nécroscopique. En voici deux exemples. Le premier est emprunté à Adams (de Dublin), le second à Rochoux.

OBSERVATION III.

Un officier de douanes âgé de 68 ans, vigoureusement constitué, atteint depuis longtemps de dyspnée et de toux, nous fut présenté pour la première fois en 1819, alors qu'il relevait d'une attaque d'apoplexie survenue subitement trois jours avant. Le malade sortait et se promenait, mais il restait de la stupeur, une disposition continuelle au sommeil, et une toux très gênante. L'irrégularité de la respiration et la lenteur du pouls (P. 30 par minute) étaient remarquables.

Le médecin habituel du malade, M. Duggon, avait observé vingt attaques d'apoplexie depuis sept ans. Un ou deux jours avant chacune d'elles, le malade était pesant, léthargique et perdait la mémoire ; puis il tombait à terre dans un état complet d'insensibilité. Il se blessa plusieurs fois.

Au moment des attaques, pouls plus lent encore, respiration bruyante et stertoreuse. On le saignait immédiatement et on le purgeait très énergiquement. Séton à la nuque comme préservatif ; régime sévère. Le malade se remettait sans paralysie consécutive.

L'œdème des pieds et des malléoles commença en décembre. Toux plus fréquente, dyspnée plus grande ; affaiblissement des facultés intellectuelles.

Le 4 novembre 1819, attaque d'apoplexie fatale en deux heures.

Autopsie.— Dure-mère normale ; couche de liquide gélatineux entre l'arachnoïde et cette membrane ; substance cérébrale humide et d'un blanc jaunâtre.

Un peu de liquide dans les ventricules, qui ne sont dilatés qu'à leur point de communication.

Dépôts osseux dans les parois de la carotide et des artères moyennes de la dure-mère ; les artères sont perméables.

Poumon droit sain ; gauche comprimé, adhérent. Valvules saines, sauf celles de l'aorte, qui sont incrustées de taches osseuses et cartilagineuses. Cœur hypertrophié — (Adams).

OBSERVATION IV.

Exhalation de sang dans l'arachnoïde externe, simulant l'apoplexie.

Sarrot, Clément, de Paris (Seine), âgé de 67 ans, d'un tempérament nerveux, maigre, grêle, d'une apparence délicate, ancien procureur au Châtelet, se sentait affaiblir chaque jour depuis environ un an et marchait avec beaucoup de peine, quand, il y a à peu près trois mois, il fut pris tout à coup d'une grande difficulté à parler, et se sentit en même temps encore plus faible, surtout du côté gauche. Depuis cette époque, il avait été contraint de garder constamment le lit ; l'embarras de la parole et la faiblesse des membres continuent toujours. Il entra le 9 mai 1812 à la Maison de Santé, sans avoir éprouvé aucun autre accident remarquable, dans l'état suivant : léger embarras de la parole, faiblesse très grande des membres, surtout des inférieurs, principalement du côté gauche ; nulle douleur, pouls naturel, sommeil, appétit, ventre peu libre. — Jul.; val. éther ; orang.; pil. aloét.

Depuis le jour de son entrée jusqu'au 28 juin suivant, il n'avait offert aucun dérangement dans sa santé ; ce jour-là, vers six heures du soir, il tomba tout à coup dans un assoupissement profond, ne donnant absolument aucun signe de connaissance, ayant le pouls fréquent, un peu dur et le visage naturel. La nuit se passe dans cet état.

Le 29, même assoupissement, pas de selle, visage pâle. — Jul.; éther ; orang.; sinap.

Le 30, dans la soirée, il entend un peu et fait quelques efforts pour ré-

pondre ; mais il retombe bientôt dans l'assoupissement ; la respiration est parfois râlante ; pouls fréquent. — Même prescrip.

Le 1er juillet, entend, mais n'essaye plus de répondre ; respiration pénible, visage altéré ; chute des forces. Mort à midi.

Ouverture du cadavre.

*Habitude extérieure* : Maigreur générale. Légère atrophie des membres inférieurs.

*Crâne :* Environ 6 onces de sang, en partie coulant et en partie coagulé, épanché sur l'hémisphère droit du cerveau, qu'il avait considérablement déprimé, surtout à sa partie moyenne, où il présentait un enfoncement de 3 ou 4 lignes occupé par un gros caillot. La pie-mère et l'arachnoïde cérébrale de ce côté étaient teintes et imprégnées de sang, mais nulle part on ne trouvait de vaisseaux rompus. Il y avait, à la face interne de l'arachnoïde de la dure-mère, dans ses deux tiers antérieurs, une légère couche d'un sang rouge jaune, épaisse d'une demi-ligne là elle où l'était le plus, presque partout ailleurs aussi mince que cette membrane elle-même, dont il était facile de la séparer, et qui au-dessous était parfaitement saine. Les carotides, ossifiées à leur entrée dans le crâne, présentaient dans leur trajet un grand nombre de points osseux. Dans la partie moyenne de l'hémisphère droit, un peu au-dessus du niveau du corps calleux, se trouvait une cavité ronde, large comme un liard, à parois brunâtres, dans l'épaisseur d'une demi-ligne, contenant quelques gouttes d'un liquide ichoreux. Le reste de la masse encéphalique était parfaitement sain. Les ventricules ne contenaient pas une goutte de sérosité.

*Poitrine* : La crosse de l'aorte était dilatée d'une manière remarquable. Les poumons étaient fort adhérents à la plèvre costale, mais bien sains.

*Abdomen* : Tous les viscères de cette cavité étaient à l'état naturel — (Rochoux, Obs. LXXXVI).

Nous voyons donc, en résumé, qu'il n'est guère possible de faire intervenir la force impulsive dans la production des accidents cérébraux pas plus que dans celle de l'apoplexie, puisque la faiblesse et la lenteur

de la circulation suffisent parfaitement à expliquer les phénomènes que nous sommes appelé à observer. S'il restait quelque doute à cet égard, et notre observation personnelle ne nous permet pas d'en garder, on n'a qu'à se reporter aux observations que nous venons de citer, et qui sont comme un exposé rapide et complet en même temps de cette importante question.

Maintenant, qu'il soit impossible de rencontrer des individus atteints d'affections cardiaques et d'athérome artériel, succombant à l'apoplexie, nous ne le prétendons pas : cela prouve simplement qu'ils n'échappent pas à la loi commune, pas plus qu'ils n'échappent à la phtisie, comme on l'a prétendu.

Si nous nous sommes arrêté si longtemps sur ce sujet, c'est à cause de la grande importance qu'on y attache dans l'étude des accidents attribués à l'hypertrophie du cœur liée surtout à l'insuffisance aortique, persuadé que, si nous avons réussi à démontrer son impuissance dans ce cas, nous n'aurons pas de peine à la faire admettre dans les autres manifestations de la maladie. En effet, est-il besoin de rappeler qu'au moment où le cœur hypertrophié fait sentir le plus énergiquement son action, les fonctions se ralentissent au maximum, la peau se refroidit, la langue se sèche, les urines diminuent, les hydropisies s'établissent ou augmentent, signes évidents du ralentissement, de l'apport du sang artériel dans les organes et de la stase veineuse poussée à ses dernières limites.

Nous devrions parler aussi des gangrènes liées aux maladies du cœur, puisque nous nous occupons des manifestations liées à l'hypertrophie de cet organe ; mais elles sont vraiment trop le signe d'une vitalité qui amoindrit pour que nous ayons besoin de nous y arrêter longuement. C'est surtout chez les vieillards, dont l'activité des fonctions organiques est affaiblie autant par l'âge que par les progrès de la maladie, qu'on la rencontre. A ce moment, on remarque encore un affaiblissement plus marqué de la circulation générale, les diastoles artérielles deviennent de plus en plus faibles, les battements du cœur perdent de leur force et deviennent en même temps, comme nous devions nous y attendre, plus fréquents. Pas de trace de maladie primitive de l'artère, tuniques vasculaires saines La circulation ne

se suspend pas d'abord en elle, mais de bas en haut, de la périphérie au centre, et ce n'est que lorsque la gangrène a fait des progrès à l'extrémité des membres que la circulation se suspend dans les artères.

---

## CHAPITRE VI.

### COMMENT L'ORGANISME PEUT-IL LUTTER CONTRE LA RUPTURE DE L'ÉQUILIBRE DE LA CIRCULATION, OU, EN D'AUTRES TERMES, COMMENT S'EFFECTUE LA COMPENSATION ?

Nous nous sommes déjà jusqu'ici suffisamment rendu compte que les maladies du cœur attaquent l'économie tout entière en l'atteignant dans sa nutrition par l'insuffisance ou la mauvaise qualité des éléments mis en contact avec les tissus.

Puisque c'est l'organisme qui souffre dans son ensemble plutôt que le cœur seul, c'est donc lui qui doit réagir ; c'est donc de son côté que nous devons rechercher la compensation et les moyens qu'il met en œuvre pour l'assurer. Cette intervention active et efficace au premier chef de l'organisme, nous en voyons la preuve dans les volumes très inégaux que le cœur peut atteindre dans ces maladies sans aboutir à la dégénérescence et même sans y arriver, bien que la mort soit survenue.

Nombre d'auteurs ont pensé que le cœur ne pouvait dépasser certaines dimensions sans présenter bientôt les signes de la déchéance vitale et l'insuffisance fonctionnelle qui en est la suite obligatoire. Ceci n'est qu'une vue de l'esprit, et l'on ne peut à ce sujet formuler aucune règle absolue. Nous remarquons d'abord que le volume du cœur varie suivant les orifices altérés : dans les lésions aortiques, le cœur atteint des dimensions qu'il n'offre jamais ou presque jamais dans les lésions mitrales ; ce qui nous amène à penser que la fonction de l'hématose, mieux assurée, comme nous le savons, dans le premier genre de lésion, n'a pas peu contribué, en maintenant l'état général, à laisser au cœur une plus longue carrière. Puisque

la dégénerescence du cœur ne survient pas à volume fixe, il faut donc en conclure qu'elle n'est pas le fait de cette augmentation poussée à ses dernières limites, ni l'indice que l'organe est arrivé au terme absolu de sa force et de sa résistance. M. Peter a du reste montré que dans les cas où l'on rencontre la dégénérescence du cœur, celle-ci n'atteint pas que ce muscle, mais qu'en même temps grand nombre d'autres sont touchés au même degré, et, en prenant des lambeaux des muscles grands droits, des pectinés, etc., il a pu constater une dégénérescence arrivée au même point que celle du cœur. Cet auteur a de plus remarqué que dans bien des cas, lorsque le malade avait succombé à ce qu'il appelle l'asthénie cardio-vasculaire, le cœur n'était encore nullement atteint, mais possédait au contraire un tissu ferme et de coloration normale, quoique fortement hypertrophié. Si la dégénérescence graisseuse devait être la cause de la mort, pourquoi un cœur de 900 gram. ne la réalise-t-il pas, tandis qu'un autre de 400 est trouvé en pleine dégénérescence? Le fait seul de rencontrer des cœurs de volumes variables, dégénérés ou non, aurait dû, ce semble, éclairer sur l'importance de cet organe dans la lutte soutenue à la suite des lésions dont il peut être atteint. L'état du cœur est donc le reflet de l'état général; on ne peut dire qu'il soit, à un moment donné, la cause absolue de l'arrêt de la vie. Quoique son mauvais fonctionnement soit la cause des désordres, on ne peut moins faire que de remarquer que son tissu n'en subit le contre-coup qu'en même temps que tous les autres organes, et quelquefois le dernier.

De toutes ces considérations, on peut conclure que la vie peut se maintenir pendant longtemps sans qu'une intervention plus active du cœur soit nécessaire, et que lui-même au contraire peut en profiter pour acquérir un développement pathologique qui a bien peu à voir avec la conservation des fonctions.

On ne peut songer à placer le début de la compensation, comme nous le savons, au moment où l'on perçoit les bruits de souffle; mais, le cœur ayant déjà réalisé un certain degré d'hypertrophie, et le malade ayant présenté quelques symptômes significatifs, on remarque alors diverses manifestations anormales du côté de certains appareils qu'on peut re-

garder avec raison comme la marque évidente des mesures que prend l'organisme pour entretenir autant que possible l'équilibre circulatoire désormais rompu. Pendant fort longtemps, pendant une période qui se compte par des années, dix, douze, quinze ans et plus, comme on en a vu des cas, avant l'établissement de la cachexie définitive qui doit emporter le malade, on peut observer cette lutte contre l'encombrement vasculaire et le ralentissement de la nutrition.

Un des symptômes les plus remarquables comme les plus fréquents est sans contredit celui qu'on observe du côté du rein, et qui se manifeste par une diurèse plus abondante que de coutume. Cette sécrétion exagérée peut exister pendant longtemps sans être remarquée des malades ; cependant, si l'on attire leur attention sur ce point, la plupart s'aperçoivent que les besoins d'uriner sont devenus plus fréquents et les quantités totales d'urine rejetée plus considérables. Beaucoup de malades absolument indemnes de lésions prostatiques, vésicales ou uréthrales, sont obligés de se lever plusieurs fois la nuit.

Gendrin, qui s'est assez occupé de ce symptôme, a remarqué que les urines sont très variables dans leur quantité, suivant l'époque de la maladie.

Dans le principe, dit-il, elles n'excèdent jamais les boissons que d'un cinquième à un sixième de leur quantité au plus ; à mesure que la maladie continue ses progrès, elles deviennent plus considérables ; quelquefois elles sont du double de la quantité des boissons ingérées. Urines blanches, comme aqueuses et presque toujours sans sédiment marqué. Pas d'albumine dans tous les cas où les reins n'étaient pas devenus secondairement malades, complication qui arrive rarement. Diurèse plus fréquente dans les lésions mitrales, surtout dès que l'hypertrophie s'est jointe comme phénomène secondaire à la maladie de l'orifice auriculo-ventriculaire. Pas de douleur dans les flancs ni dans la vessie. Cet auteur ajoute que la diurèse se remarque particulièrement après quelques manifestations bruyantes de la maladie de la circulation, telles que dyspnée, palpitations, ce qui indique bien une réaction de l'économie pour dégager le système veineux surchargé. De plus, l'état des reins vérifié aux autopsies n'a présenté au-

cune lésion capable d'expliquer d'une autre manière la production de la diurèse.

A la surface des muqueuses, il n'est pas rare d'observer des produits d'élimination qui ont le même but que la diurèse. Pour ce qui concerne le poumon, nous rencontrons cette expectoration, qui, ainsi que l'a constaté Monneret, ne tient nullement de la phlegmasie et qui n'est pas susceptible de se transformer en elle. Dans la vessie même, nous voyons survenir de véritables catarrhes avec sécrétions muqueuses ou muco-purulentes ; à la surface de l'utérus, Friedreich a noté maintes fois des écoulements leucorrhéiques qu'il rattache sans hésitation à l'affection du cœur. Le foie, si rapidement et si fatalement congestionné, est sans doute un foyer de destruction des éléments sanguins inutiles. L'intestin est encore une voie d'élimination active, et il n'est pas rare de voir survenir chez les cardiaques, sans causes appréciables, des diarrhées profuses.

Les moyens employés par l'organisme sont quelquefois plus directs, sans différer cependant, au point de vue du résultat, de ceux que nous venons de passer en revue ; nous voulons parler des hémorrhagies que l'on constate dans divers organes.

Bien des cliniciens ont signalé la fréquence de ces hémorrhagies.

Duroziez dans son *Mémoire sur l'influence des maladies du cœur sur la menstruation, la grossesse et son produit,* signale la fréquence des métrorrhagies, la persistance des menstrues pendant la grossesse et les hémorrhagies *ante et post partum*. Friedreich, Courty, Siredey, mettent l'hémorrhagie sous l'influence de la stase sanguine passive. On comprend très bien, dit ce dernier, comment un obstacle, une gêne de la circulation générale peuvent déterminer une congestion secondaire de l'appareil utéro-ovarien et faciliter le développement d'une hémorrhagie. Maurice Raynaud a remarqué que dans la période des maladies du cœur qui précède de longtemps l'établissement de la cachexie, les règles sont abondantes, profuses, qu'il se fait même des hémorrhagies utérines intercalaires qu'on ne doit pas confondre avec le flux cataménial, et, selon lui, ces évacuations peuvent être considérées comme servant véritablement d'émonctoire à l'organisme.

Parmi les hémorrhagies qui peuvent encore être considérées comme servant au même but, chez les malades atteints d'affections cardiaques, on peut encore noter les épistaxis. Ces évacuations leur apportent bien des fois dans le cours de leur maladie un véritable soulagement. Tel est le cas d'un jeune homme dont parle Morgagni dans sa vingt-septième lettre. Ce jeune homme, qui éprouvait depuis longtemps une difficulté de respirer, était soulagé par des hémorrhagies nasales qui arrivaient de temps en temps. Mais cette évacuation de sang avait commencé à manquer lorsque, ayant fait par hasard un long chemin pendant deux jours pour aller de Trente à Padoue, en partie à pied, en partie sur une bête de somme, il tombe mort subitement à l'arrivée, en se baissant pour ramasser ses bagages. Morgagni ajoute qui si ce jeune homme avait suivi ce que la nature lui avait indiqué d'avance, c'est-à-dire s'il avait eu soin de faire tirer à propos du sang de la veine, après que ce liquide eût cessé de s'écouler par le nez, ou bien il ne serait pas mort de cette manière, ou bien il serait certainement mort plus tard. Ajoutons, pour terminer, que l'examen nécroscopique permit de trouver un cœur énorme, les deux ventricules très épaissis, le gauche plus que le droit, des valvules aortiques insuffisantes (contractées et vidées comme dit Morgagni) et une dilatation excessive.

La peau elle-même joue son rôle, rôle effacé sans doute, mais non moins évident, dans la lutte entreprise par l'organisme, et il n'est pas rare de voir se produire à sa surface, chez les malades, des sueurs abondantes, qui sont encore une voie d'élimination.

Mais la résistance de l'économie ne se montre nulle part plus évidente que dans la manière dont se résorbent les liquides épanchés dans les tissus à la suite de la gêne de la circulation. On sait que dans le cours des maladies du cœur, les œdèmes localisés ou l'anasarque elle-même apparaissent et disparaissent à plusieurs intervalles souvent très éloignés les uns des autres avant de s'établir en permanence. Une maladie aiguë, de vifs chagrins, l'influence du froid humide, des travaux pénibles, des causes débilitantes en un mot, de quelque nature qu'elles soient, sont la plupart du temps la cause occasionnelle de ces perturbations brusques de la circulation. Tout ce qui peut en effet affaiblir la constitution dans son ensemble favorise ces épan-

chements ; la cessation de ces états insolites, les moyens destinés à remonter la constitution, les font résorber. On ne peut songer dans ces cas à accuser le cœur lui-même, ni l'aggravation des obstacles des orifices, car, comme l'a fait remarquer Gendrin, « ces lésions sont plutôt les restes d'une maladie aiguë qui a altéré les tissus, que l'effet d'une maladie encore existante et ainsi susceptible d'accroissement. On ne conçoit pas comment l'effet d'une cause mécanique aurait manqué de se produire d'abord et se produirait ensuite par une cause extérieure qui ne peut rien changer, au moins instantanément, à l'état du cœur.» Si le cœur, en effet, dominait la situation, on devrait voir sous l'influence de moyens appropriés les œdèmes légers disparaître plus facilement que l'anasarque, et cependant c'est le contraire que l'on constate maintes fois. Il est plus vrai de penser que, sous l'influence de causes déprimantes, l'équilibre général, maintenu avec beaucoup de difficulté déjà, a été tout d'un coup rompu ; les vaisseaux capillaires ont ressenti, comme tout le reste, les funestes conséquences de l'affaiblissement de l'organisme ; ils se sont laissé dilater, la circulation, alanguie déjà auparavant, s'est encore ralentie, et l'hydropisie en a été la conséquence.

Si la maladie intercurrente disparaît, si les causes de désordre sont éloignées, si la constitution du sujet est améliorée par le repos, un régime tonique, nous allons voir la scène changer de face : le malade se remet, les épanchements se résorbent et le péril est conjuré quelquefois pour longtemps. Si cet affaiblissement général de l'organisme et des petits vaisseaux en particulier a amené les troubles observés, on peut naturellement, et sans craindre d'être taxé d'exagération, penser que ce sont eux seuls qui, par leur tonicité retrouvée, ont rétabli les choses en l'état primitif, et, en généralisant, on est amené à croire que dans tout le cours de la maladie ce sont eux encore qui assurent l'équilibre menacé de se rompre à chaque instant.

Cette tonicité, ne la voit-on pas souvent perdue et retrouvée du soir au matin chez les cardiaques ? témoin ces œdèmes du jour disparus au lever, chassés quelquefois par la circulation plus active de la période digestive ? Un obstacle fixe, en reprenant les idées de Gendrin, pourrait-il amener des désordres passagers ?

Et cette importance de la tonicité des tissus et des vaisseaux capillaires

est si vraie, que Stokes a pu voir dans le typhus l'impulsion du cœur diminuer jusqu'à ne plus être sentie, quoique cependant il ne se manifestât aucun désordre périphérique de la circulation.

C'est ainsi, en résumé, que nous comprenons la compensation; c'est ainsi que s'établit la lutte contre le vice de la circulation, lutte qui peut durer longtemps avec succès, et dans laquelle la plupart du temps le terrain est disputé avec acharnement pied à pied. Voilà comment le malade vit, voilà comment et à quelles conditions son existence est assurée, existence précaire s'il en fût, sans doute, qui a fait dire avec juste raison à M. Peter que la maladie du cœur est une mort de tous les instants, et qu'au moment où le patient voit venir sa dernière heure il ne fait en réalité que cesser de mourir.

L'influence de l'organisme est si réelle, qu'en laissant de côté le cœur lui-même, on voit tous les jours une vie de travail et de misère, des fatigues exagérées, le surmènement physique et moral, hâter l'évolution des affections cardiaques au plus haut point. Pour ceux qui ont la pratique des hôpitaux, ceci est presque une banalité. Mais, si la tonicité générale est assurée par la vigueur de la constitution du sujet, par une alimentation riche et réparatrice, par le repos aidé d'une surveillance médicale attentive, on peut voir un bon état relatif se maintenir et les dangers éloignés pendant longtemps. Un premier mal existe sans doute, irréparable, avec impossibilité de revenir à l'état normal primitif; mais, grâce à l'activité de l'économie tout entière, les déchets vont être éliminés d'une manière assurée, l'encombrement n'aura pas lieu. C'est pour cela que l'état des vaisseaux est si important dans ces affections, leur élasticité si nécessaire, au point que, du moment que cette condition ne se trouve plus remplie exactement, ou que les lésions d'orifices se développent chez des malades déjà atteints d'une dégénérescence de ces organes (athérôme), les accidents prennent une allure excessivement rapide.

Nous comprenons maintenant quelle peut être la cause de la mort dans les affections cardiaques; celle-ci est due le plus souvent, quand elle n'a pas lieu subitement, à une détérioration générale. Les éléments qui constituent l'individu, placés dans un milieu absolument impropre à tout échange

vital, ont déjà cessé d'exister lorsque le cœur lui-même continue encore à leur envoyer les matériaux insuffisants comme quantité et comme qualité dont ils ne veulent plus. Là encore, on peut le dire, quoique la mort vienne de son fait, le cœur meurt le dernier.

Ce qui prouve bien que les différents phénomènes que nous venons d'analyser sont bien une voie que prend l'organisme pour assurer la vie dans les affections du cœur, c'est qu'on les voit cesser peu à peu à mesure que la maladie approche du terme fatal. En même temps que la cachexie manifestée par des œdèmes permanents s'établit, on voit la peau se sécher, la diaphorèse devenir nulle, les urines rares, sédimenteuses, les évacuations alvines diminuer de fréquence, la muqueuse intestinale perdre de son instabilité, les menstruations s'éloigner de plus en plus, pour cesser enfin complètement. De plus, on constate combien les organes deviennent rebelles aux agents auxquels ils ont l'habitude de répondre facilement ; les purgatifs les plus violents demeurent sans effet, les diurétiques les plus sûrs ne peuvent rien sur le rein, la sérosité qui pleut dans les mailles du tissu conjonctif et dans les séreuses n'est plus susceptible d'être résorbée, l'atonie est partout.

L'*importance de l'intégrité* de l'état général est trop bien mise en lumière par cette observation, empruntée aux Cliniques de M. Peter, pour que nous ne demandions pas la permission de la citer tout entière :

« J'ai eu l'occasion de voir en consultation, en province, un préfet chez lequel une maladie du cœur parcourut en moins de dix-huit mois toutes ses phases, depuis l'endocardite génératrice jusqu'aux infiltrations généralisées et terminales, et cela dans les circonstances que voici : En juillet 1868, au milieu d'une tournée de revision, ayant excessivement chaud, il se baigna inconsidérément dans la mer, en éprouva un malaise immédiat, et trois jours après, sans rhumatisme articulaire concomitant, le matin, il était réveillé par une angoisse considérable avec grande agitation. Son médecin constata une endocardite aiguë et à peine fébrile, dont l'origine n'était guère douteuse, et il la traita en conséquence. Nonobstant une médication rationnelle, le malade, restant tourmenté par des palpitations, vint

à Paris, deux mois plus tard, consulter MM. Bouillaud et Barth, qui tous deux reconnurent l'existence d'une maladie organique du cœur. Vers la fin de septembre, je le vis moi-même et lui trouvai un bruit de souffle intense, dur, vers la pointe du cœur, ayant son maximum d'intensité un peu au-dessous du mamelon : c'était là l'indice d'une lésion mitrale bien caractérisée, et tel avait été le diagnostic de M. Bouillaud et de M. Barth. Le cœur était déjà un peu hypertrophié. Le malade, homme très vigoureux, très actif et très remuant, ne se plaignait que de palpitations et d'oppressions ; cependant les bases pulmonaires étaient encore intactes. Je conseillai, indépendamment d'une médication révulsive locale et de l'emploi de l'iodure de potassium associé à la digitale à l'intérieur, de modérer l'existence et surtout de mettre un frein à cette politique trop militante. Malheureusement l'année suivante fut celle des élections générales : il fallait faire échouer le candidat de l'opposition, homme très populaire ; le préfet donna fougueusement de sa personne, et le candidat populaire ne fut pas nommé. Mais, quatre mois plus tard, le fonctionnaire mourait, infiltré de toute part, enseveli dans son triomphe. « Vous m'avez battu, lui avait dit après son échec le candidat évincé, mais vous en mourrez !» Et la prédiction s'était réalisée. »

Autre fait emprunté au même auteur: Une malade âgée de 48 ans arrive mourante dans le service de M. Peter, succombant dans le dernier degré de cette asthénie cardio-vasculaire qu'il a lui-même si magistralement décrite. Le cœur battant encore avec une énergie considérable, la mort survenait par asphyxie. A l'autopsie, le cœur était volumineux et présentait une coloration normale.

Nous avons insisté, comme on a pu le voir, sur le rôle passif joué par le cœur dans le cours des maladies liées à cet organe; nous avons fortement appuyé sur le rôle prépondérant de l'organisme, et nous avons rejeté les causes de la mort plutôt sur l'impossibilité de vivre avec une circulation imparfaite qui mine tous les organes et abolit finalement leurs fonctions, que sur le mauvais état du muscle cardiaque lui-même. Nous avons vu déjà, en effet, que rien ne limite le volume que le cœur peut atteindre dans

son hypertrophie, et que les malades peuvent mourir avec des cœurs de 400, 600, 900 et même 1,000 gram., avec les mêmes symptômes et le muscle présentant le même aspect, peut-être même quelquefois moins dégénéré à 1,000 gram. qu'à 400. On peut donc légitimement penser que l'état du cœur n'a qu'une médiocre influence sur l'issue fatale de la maladie.

Cependant la dégénérescence du myocarde est un argument qu'on pourra nous opposer comme cause de la mort; il est donc indispensable de s'arrêter un instant sur ce sujet. Rien n'est cependant plus obscur encore que cette question, et, malgré toute l'importance qu'on y ajoute, les faits cliniques manquent généralement pour en bien démontrer la réelle importance.

Quoi qu'il en soit, nous en voyons distinguer plusieurs espèces: 1° la myocardite chronique granulo-graisseuse; 2° la myocardite fibreuse; 3° la surcharge graisseuse. Nous n'envisagerons que la première, celle qui est regardée comme compliquant les maladies valvulaires. Le muscle, nous le savons, est alors usé, désagrégé; ses fibres dissociées, infiltrées de granulations graisseuses ; sa couleur, de rouge, devient pâle, feuille morte, en même temps qu'il devient plus mou.

Cet état pathologique se présente assez fréquemment ; mais, si nous passons maintenant en revue les symptômes donnés par les auteurs, nous remarquons qu'ils sont incertains, incapables de caractériser un état nouveau du cœur et sont communs à toutes les maladies de cet organe.

1° Quand le cœur est arrivé à un certain degré de dégénérescence, le malade éprouve des sensations anormales qu'il rapporte à la région précordiale. Le cœur est douloureux. Si le malade n'indique pas ses douleurs, le médecin peut les provoquer avec la main. D'autres fois, symptômes d'angine de poitrine, avec irradiation dans le bras, sueurs, lipothymies.

2° Du côté du poumon : dyspnée habituelle, essoufflement rapide, quelquefois orthopnée. A l'auscultation, on trouve généralement de l'emphysème, plus tard des congestions passives aux deux bases, révélées par des râles fins avec sub-matité, puis matité à l'extrême base des poumons, quelques attaques d'asthme sous l'influence d'une colère, d'une émotion.

3° Intermittences, faibles pulsations de la radiale, faux pas du cœur dont le malade a conscience, faible impulsion du cœur.

4° Modifications fréquentes du pouls, tantôt 100, 110, quelquefois 50.

5° Respiration de Cheyne Stokes.

6° Coloration violacée des extrémités avec œdème.

7° Concomitances de lésions artérielles.

8° Troubles cérébraux, attaques pseudo-apoplectiques.

Énumérer ces symptômes suffit, et il est à peine nécessaire de les discuter. Y en a-t-il un seul qui soit propre à la dégénérescence graisseuse et qu'on ne puisse plutôt rapporter, soit à une lésion valvulaire, soit à l'hypertrophie liée à la péricardite chronique ou à l'athérome artériel ? La douleur du cœur, sur laquelle on insiste beaucoup, se remarque chez nombre de cardiaques pendant les sept, huit, dix ans et plus, que dure leur maladie, cessant pendant une période, revenant à un autre moment. L'*angor pectoris* est également l'apanage de bien des cardiaques. La respiration de Cheyne Stokes, nous l'avons notée chez un assez grand nombre de ces malades, surtout les aortiques, lorsqu'ils se livrent au sommeil. Il est encore plus inutile de nous arrêter sur la dyspnée, l'orthopnée, l'asthme, les congestions, les troubles cérébraux, la cyanose et le refroidissement des extrémités. Le choc sourd du cœur peut se remarquer dans quelques hypertrophies, et du reste une dégénérescence ne se concilierait pas avec le nombre de 100 à 110 pulsations. Nous voyons donc que rien n'est plus difficile que de donner une physionomie absolument franche à la dégénérescence du cœur, et par conséquent nous pensons qu'on ne peut être que très réservé dans le rôle à lui faire jouer dans la terminaison de ses maladies.

## CHAPITRE VII.

### INSUFFISANCE DES MOYENS DE COMPENSATION.

Dans l'hypothèse d'une hypertrophie compensatrice chez des malades où elle se ferait régulièrement, nous devrions nous attendre au maintien d'un état général satisfaisant, même absolument bon. Cependant, combien cet idéal est loin de la réalité, et ceux qui ont assisté pendant dix, quinze et même vingt ans à la lutte soutenue par un malade contre son affection, ont pu s'apercevoir que rien n'était plus instable que leur état, et que celui-ci était à chaque instant traversé de mille troubles que ne permettrait pas une hypertrophie vraiment compensatrice. Ceux-ci varient d'ailleurs suivant les orifices atteints, suivant la nature de l'affection qui trouble le fonctionnement du cœur ; mais la différence réside plutôt en général dans l'importance des symptômes que dans les organes affectés, car ils le sont tous ou presque tous dans les affections qui nous occupent. Nous en ferons une rapide esquisse pour montrer que l'économie, malgré toute son énergie, toute son activité, est bien des fois impuissante à empêcher les désordres de se produire. Nous n'avons pour cela qu'à jeter un coup d'œil du côté des principaux organes qui président aux fonctions, pour voir combien leur action est troublée, à des intervalles variables et souvent d'une façon très précoce, par le vice de la circulation.

Le poumon est l'organe sur lequel retentissent le plus rapidement les maladies du cœur, surtout les lésions mitrales. Les dispositions de celles-ci rendent compte en effet, sans insister longtemps, de cette particularité. Le sang retenu dans le poumon diminue le champ de l'hématose en encombrant les capillaires de cet organe. Aussi remarque-t-on l'anhélation au moindre effort, à la suite d'une marche un peu rapide, après l'ascension de quelques escaliers, et cela pendant longtemps, avec les palpitations avant toute hydropisie. Il n'est pas rare même de rencontrer dans le cours de l'affection, surtout encore chez les mitraux, de l'œ-

dème pulmonaire, comme l'a remarqué Gendrin. Il se manifeste par une toux sèche, par la diminution évidente de la sonorité thoracique et par la présence d'un râle crépitant humide. Cet état peut paraître et disparaître sans même qu'on ait besoin de recourir à des moyens actifs. L'état du cœur, dans ce cas, n'a rien à voir, et les médicaments qu'on donne alors n'agissent pas sur cet organe, mais en désinfiltrant le poumon par la diurèse, par les selles, les sueurs.

Un autre accident que l'on rencontre souvent en même temps que ceux que nous venons de signaler, ce sont les hémoptysies, résultat évident des mêmes causes. Elles n'ont pas, tant s'en faut, la gravité des hémoptysies d'origine tuberculeuse, car on peut les voir se répéter quinze, vingt et jusqu'à cinquante jours de suite, sans entraîner la mort (Trousseau). On ne les voit du reste pas toujours se manifester avec une pareille intensité, mais nous insisterons sur ce fait qu'elles se présentent pendant longtemps, ainsi que la dyspnée, comme la seule manifestation des maladies du cœur.

M. Peter cite même, dans ses Cliniques, le cas de plusieurs malades chez lesquels il ausculta d'abord les sommets, croyant à une tuberculose, et, ne trouvant rien de ce côté, finit, en explorant le cœur, par trouver la cause de ces accidents dans une lésion mitrale qu'il ne soupçonnait pas. Nous ne nous occuperons pas, bien entendu, de leur diagnostic différentiel, il suffit de savoir que ce signe doit nous donner l'éveil ; d'ailleurs le diagnostic dépend alors plutôt de l'auscultation des organes que de la couleur des crachats, qui peut varier, quoi qu'on en ait dit.

Toutes les manifestations morbides que nous venons de passer en revue se rapportent aux lésions mitrales bien davantage qu'à celles de l'orifice aortique. Dans celles-ci, le poumon est en effet, dans presque tous les cas, remarquablement peu touché. Le reflux du sang n'a pas lieu, nous le savons, comme dans la maladie mitrale ; il n'y a pas encombrement des capillaires pulmonaires au même degré. C'est ce qui explique pourquoi nous avons pu voir des aortiques atteints d'anasarque généralisée ne se plaindre nullement de la respiration à la veille même de leur mort. Leur poumon se dilate normalement, l'air arrive en quantité suffisante; mais, dans ces

cas extrêmes, la lenteur de la circulation, le peu de sang qui arrive du poumon, font que le malade respire à vide, ou comme s'il respirait un gaz inerte, de l'azote par exemple, et il meurt asphyxié, malgré la facilité et la plénitude de ses inspirations. Il ne faut pas croire cependant que, dans le cours de leur maladie, les aortiques ne présentent pas quelques troubles respiratoires, mais ils se manifestent plutôt sous forme d'accès de suffocation pouvant, dans certains cas graves, aller jusqu'à l'orthopnée, mais rarement toutefois. Du reste, s'ils présentent ainsi une certaine immunité, ils sont loin cependant de l'état normal, et les avantages qu'ils possèdent sur les mitraux, quoique réels, sont absolument relatifs.

Si nous passons maintenant à l'appareil digestif, nous y remarquons presque toujours un retentissement précoce des maladies du cœur. Des stases sanguines se produisent en effet fatalement dans tout le système circulatoire, et par conséquent dans l'estomac et dans l'intestin. De plus, le sang, qui par la lenteur de sa circulation apporte déjà des causes de troubles, est par la même raison mal hématosé. Ne sont-ce pas là deux éléments qui vont amoindrir considérablement les forces digestives et assimilatrices? Les muscles, les nerfs, les vaisseaux, les glandes, tout va être frappé dans sa nutrition ; de là naturellement, impossibilité d'accomplir régulièrement la tâche imposée. Il en résulte, comme on peut le penser, un état dyspeptique avec toutes ses conséquences : l'appétit s'altère, les malades mangent peu, digèrent mal et lentement, se plaignent de rapports nidoreux, de gaz, de nausées ; quelques-uns vomissent facilement ; la langue devient sèche, saburrale, signe évident de l'embarras gastrique. La région épigastrique peut devenir le siège de douleur à la pression et les hypochondres sont quelquefois réellement gonflés par les gaz. La constipation est la règle ; quelquefois cependant on remarque des diarrhées profuses survenues sans cause bien apparente, avec teinte foncée des selles, et qui ne sont évidemment pas sans analogie avec les diurèses critiques dont nous avons parlé dans le chapitre précédent.

On peut penser combien ce mauvais état des fonctions digestives est capable de détériorer un organisme qui n'a déjà que trop de causes d'affaiblissement. De plus, l'encombrement gazeux de l'estomac, en refoulant les

poumons, contribue à augmenter la dyspnée quand il n'amène pas, comme dans les périodes avancées, une syncope finale en gênant directement le cœur.

A côté du tube digestif, nous devons envisager les troubles survenus dans le foie, qui, nous le savons, est un des organes les plus fréquemment et les plus sûrement atteints. La congestion est chez lui un phénomène des plus communs, et, si on ne l'a pas constatée plus souvent dans le cours des maladies du cœur, comme le dit Monneret, c'est qu'on ne l'a pas cherchée avec de soin assez dans ses formes légères et avant qu'elle fût arrivée à cette période de la lésion qui a été décrite sous le nom de cirrhose des maladies du cœur. Comme la dyspnée, on la voit se dissiper et réapparaître bien des fois avant de s'établir d'une manière définitive.

Le foie n'est pas toujours nettement perçu au-dessous des fausses côtes, mais le malade sent de la gêne dans cette région, il y éprouve même quelques douleurs vagues, et rien n'est plus commun que de lui arracher une exclamation quand on lui percute la région surtout au-dessous de l'appendice xyphoïde. Nous avons vu peu de malades faire exception à cette règle. C'est surtout après les repas, le soir, à la suite des fatigues de la journée, pendant la digestion, que cet état se manifeste avec le plus d'intensité. Il n'y a pas possibilité, du reste, de confondre cet état avec les coliques hépatiques, qui sont plus douloureuses et qui d'ailleurs sont franchement intermittentes et revêtent la forme d'accès, tandis que la douleur liée aux maladies du cœur est pour ainsi dire permanente. On remarque également souvent une teinte subictérique de la peau de la face et de la conjonctive oculaire, surtout vers le grand angle de l'œil. En même temps que des douleurs, il est assez commun de rencontrer, liés à l'état du foie, des troubles sympathiques dont l'étrangeté pourrait jeter quelques troubles dans l'esprit si l'on n'était pas prévenu. Ce sont des céphalalgies fugaces ou persistantes, de la courbature, des douleurs articulaires, de l'hyperesthésie cutanée, amenant de véritables démangeaisons; quelquefois on remarque en même temps de l'érythème de la peau, de l'urticaire, du prurigo. Nous avons pu observer un cas remarquable de cette espèce chez un malade de l'hôpital Saint-Éloi, le même qui présentait ce

pseudo-rétrécissement aortique et dont le tracé que nous avons figuré dans le Chapitre premier est manifestement celui de l'insuffisance. Ce malade, qui offrait une teinte subictérique de la peau du visage et du corps tout entier, avec douleur du foie, se plaignait, chaque matin à la visite, de démangeaisons dans les pieds, dans les mains, dans le cou même, démangeaisons sur lesquelles il insistait beaucoup et qui l'obligeaient à gratter énergiquement son épiderme. Il lui survint même à un moment une poussée d'urticaire dont les boutons éraillés par lui devinrent de véritables mouchetures par lesquelles s'écoulait la sérosité. On le fit même passer, pour cet état, quelque temps dans le service des maladies cutanées. Il sortit de l'hôpital, y revint; nous le revîmes alors : il se plaignait toujours de ses démangeaisons, toujours aussi il offrait une coloration accentuée de la peau. On peut également rattacher à cet état du foie quelques accès de fièvre suivis de l'apparition de sueurs dans la nuit et surtout le matin, fièvre qu'on serait tenté de rapporter à une activité anormale du cœur.

Il est un symptôme qui manque rarement, on pourrait même dire jamais, dans le cours des maladies du cœur, symptôme qui fatigue et alarme beaucoup les malades : nous voulons parler des manifestations que l'on remarque du côté de l'encéphale. Il est rare en effet de rencontrer des cardiaques qui ne se plaignent de vertiges, de sensations de vide, etc. ; pour notre part, tous ceux que nous avons rencontrés jusqu'à présent nous ont accusé de semblables troubles. Aucune classe de ces maladies n'en est exempte, pas plus les mitrales que les aortiques. Il faut cependant remarquer que les individus atteints de lésions de l'orifice aortique payent un plus lourd tribut à ce retentissement de l'affection du cœur, et que, si nous les avons vus indemnes de certaines manifestations, les troubles cérébraux les atteignent davantage sans leur être du reste le moins du monde particuliers, et nous avons pu nous-même les constater chez tous les cardiaques sans distinction.

Le cerveau a besoin en effet, plus que tout autre organe, d'une circulation active et d'un sang riche et oxygéné. On doit donc penser combien les maladies qui atteignent la circulation tout entière peuvent avoir d'influence sur lui. Or, dans toutes les maladies du cœur, nous le savons, le sang est

non seulement distribué en quantité insuffisante, mais encore il est mal hématosé : deux raisons déjà pour que la fonction du cerveau s'exerce mal. De plus, si le sang artériel arrive en quantité insuffisante, il s'ensuit fatalement que le sang veineux est retenu dans les veines et les sinus, d'où une congestion anormale qui accentue encore les désordres.

Ceci nous amène directement à discuter la question, si souvent agitée et point encore résolue, de l'anémie et de la congestion cérébrale, auxquelles on a attribué à tour de rôle tous les accidents observés du côté du cerveau. On comprend très bien que dans les lésions du cœur, aortiques ou mitrales, le sang arrive au cerveau en quantité insuffisante par l'un des mécanismes que nous connaissons. Mais peut-on, à la vérité, distinguer les symptômes qui dépendent de l'ischémie de ceux qui dépendent de la congestion ? C'est là un cas très complexe. On ne conçoit pas en effet l'ischémie sans congestion consécutive, puisque, si le sang n'est pas lancé par le cœur, il reste forcément dans les veines, et, de plus, on voit arriver immédiatement la conséquence de cet état, la présence d'un sang mal oxygéné. Si le liquide sanguin, grâce à la tonicité générale, rétablie par un traitement convenable, arrive à circuler régulièrement dans le réseau capillaire, il n'y a alors ni anémie ni congestion ; dans le cas contraire, ces deux états s'établissent forcément en même temps. C'est donc aux trois ordres de causes que nous venons d'envisager qu'il convient d'attribuer raisonnablement les désordres cérébraux observés, sans chercher à pousser plus loin une distinction qui ne serait que dans les mots. Nous ne ferons donc pas de différence entre l'anémie et la congestion cérébrale liées aux maladies du cœur. Nous serions plutôt d'avis de regarder les vertiges et les étourdissements momentanés comme liés à des congestions légères et passagères, et les troubles plus graves comme dus à celles plus accentuées et plus durables qu'on observe dans un état avancé.

Quoi qu'il en soit, pendant la plus grande partie (sinon dans toute) de la durée de leur affection, les malades sont tourmentés par des céphalalgies souvent très tenaces qui ne cèdent même pas au sommeil, par des vertiges, des éblouissements, de la tendance aux syncopes. Le sol semble quelquefois manquer sous leurs pas, et ils tomberaient infailliblement s'ils

ne se retenaient à quelque chose. Ceci pourrait passer sur le compte de l'ischémie ; mais chez les mêmes malades, aux mêmes époques, nous rencontrons, surtout le soir, quelquefois dans la journée même, de la tendance au sommeil, au sommeil prolongé, à l'assoupissement. On peut noter en même temps la paresse intellectuelle, une répugnance insurmontable pour tout travail qui demande un peu d'activité. En même temps que cet état soporeux s'établit, le malade éprouve des inquiétudes, des douleurs, des fourmillements dans les membres. Malgré cela, le sommeil n'est pas réparateur, il est agité, troublé de cauchemars, de réveils en sursaut.

Voilà quels sont les symptômes que l'on peut remarquer dans les maladies du cœur encore peu avancées ; plus tard, le tableau s'assombrit davantage ; les congestions deviennent permanentes, on le voit suffisamment à la turgescence de la face des malades, dont les conjonctives elles-mêmes sont alors injectées. Le cerveau en reçoit le contre-coup rapidement. Ce ne sont plus alors des vertiges passagers : les malades ressentent une lourdeur pénible dans la tête, ils éprouvent des tintements d'oreille, des sensations de nuages devant les yeux, quelquefois une obnubilation plus ou moins complète. La congestion sous diverses influences morales ou physiques peut quelquefois être poussée très loin ; dans ces moments, la respiration devient très pénible ; de légers tremblements agitent les membres, les sensations s'émoussent, la langue est lourde et pâteuse. En même temps la démarche devient vacillante, les malades ont l'air d'hommes ivres, comme on en a vu dernièrement un exemple retentissant ; et cependant, sur eux moins que sur personne, les alcooliques n'ont de prise, ce qui ne doit pas surprendre, étant donné le ralentissement extrême de la circulation et l'abaissement des facultés assimilatrices. Bien mieux, quand ils peuvent agir, ces agents sont un remède de leur état. C'est dans ces moments que l'état congestif du cerveau, porté à ses dernières limites, peut déterminer, soit une pseudo-apoplexie dont le malade se relève, soit même entraîner la mort immédiatement.

Ce serait le moment de parler des désordres intellectuels que l'on a l'occasion de remarquer chez les cardiaques ; nous nous bornerons à noter le grand nombre d'aliénés, d'hypochondriaques que l'on trouve atteints de

ces lésions. Nous citerons également ces quelques lignes de Saucerotte qui nous démontrent suffisamment toute l'influence qu'une circulation vicieuse peut avoir sur les facultés intellectuelles. « Bien des cardiaques, dit-il, s'émeuvent à la moindre impression, pleurent en vous racontant leurs maux; un regard les trouble, un mot les déconcerte ; ils se laissent emporter à la fougue d'une première impulsion ou d'une colère irréfléchie ; ils s'émeuvent au point de trembler dans des circonstances où d'autres garderaient leur sang-froid. »

Nous avons déjà parlé des troubles oculaires à propos des symptômes cérébraux ; notons encore qu'on peut rencontrer chez les cardiaques des sensations d'étincelles, de taches sombres, etc., quoique l'œil, vu à l'ophtalmoscope, soit parfaitement sain. Nous avons connu notamment un malade qui, quelques jours avant d'entrer à l'hôpital, y voyait à peine pour se conduire, circonstance qui le décida à recourir à l'intervention médicale.

Nous passerons sous silence le symptôme des palpitations, non qu'il n'ait sa valeur, mais parce qu'il est inconstant, qu'il peut ne se montrer jamais dans le cours de nombreuses cardiopathies, et que d'ailleurs il appartient à bien des affections différentes.

Du reste, après avoir passé en revue les phénomènes morbides présentés par le poumon, le tube digestif, le cerveau, il semble inutile d'insister davantage, les autres fonctions ne pouvant qu'être désastreusement influencées par le mauvais état des organes primordiaux.

## CHAPITRE VIII.

### CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES ET TRAITEMENT.

Des diverses considérations sur lesquelles nous venons de nous étendre, il ressort, pensons-nous, que les lésions qui ont pour résultat d'apporter quelque gêne dans le fonctionnement régulier du cœur doivent plutôt attirer l'attention par les troubles généraux qu'elles amènent dans les organes que par les manifestations et les altérations morbides qu'on observe du côté du cœur lui-même. Celles-ci sont davantage un indice, et un indice précieux sans doute, du mauvais état de l'équilibre circulatoire que la maladie elle-même, qui est avant tout celle de l'économie tout entière. En somme, il n'y a pas de maladies du cœur proprement dites, puisque cet organe, quoique hypertrophié, présente bien souvent à l'autopsie, comme l'ont constaté nombre d'auteurs, son aspect naturel, qu'il peut fournir une carrière de durée variable dans les mêmes lésions, fait démontré par les différences de volume observées, et que, tout en venant de lui, la maladie ne l'atteint pas toujours aussi fortement que les autres organes, ou, si elle le fait, en même temps que ceux-ci et même le dernier (Dégénérescences diverses constatées avec celle du cœur ou même sans elle ; faits de Peter).

Nous avons vu que, dans les affections du cœur constituées, il s'établissait d'une manière fréquente, quelquefois même permanente, dissimulée souvent par les efforts de l'organisme, une répartition inégale du liquide sanguin et que l'équilibre se rompait au profit du réseau veineux dans lequel s'amasse le sang qui ne peut être mis en circulation. Cet état anormal va se manifester avec des degrés divers, dès que le cœur, gêné, soit par le jeu défectueux de ses valvules, soit par des brides fibreuses, soit par une compression anormale (scoliose, épanchements), verra diminer l'importance de ses systoles. Le désordre qui se crée à ce moment est d'une façon absolue celui qui va persister pendant toute la durée de la maladie, son expression est unique, les déterminations en seront toujours les mêmes, elles ne varie-

ront que d'intensité. Ce ne sont pas les légères modifications, les quelques irrégularités que l'on peut rencontrer, qui doivent inspirer une autre manière d'envisager les choses. Les résultats de l'inégale répartition du liquide sanguin, de la stase veineuse, ne peuvent en effet guère varier.

Aussi éprouvons-nous beaucoup de peine à fractionner à l'infini l'évolution des maladies du cœur et à la diviser, comme certains auteurs, en phases physiques, chimiques, dynamiques et cachexiques. Il n'est que trop évident que des troubles qui diminuent l'apport du sang artériel dans l'économie, qui surchargent les capillaires des organes d'un liquide vicié et impropre aux échanges, doivent en même temps amener des troubles physiques par dilatation des veines et des capillaires, des troubles chimiques par retour insuffisant du sang au poumon, dynamiques par alimentation trop pauvre, apport défectueux de matériaux assimilables, contact prolongé d'éléments destinés à être rejetés. De cet ensemble de faits va résulter un ralentissement de la nutrition, une faiblesse générale, une atonie des organes, manifestée rapidement et longtemps par l'anémie des sujets, première étape de la cachexie.

Si les maladies du cœur devaient absolument suivre des périodes, elles devraient naturellement s'enchaîner, se suivre, et, une fois établies, le retour en arrière ne devrait plus être permis. L'observation clinique ne nous présente pas les choses sous un pareil jour ; nous voyons plutôt l'ensemble des symptômes se mêler, se confondre, sans que l'apparition de l'un d'eux puisse permettre d'affirmer, au moins dans un grand nombre de cas, que la maladie vient de faire un pas décisif. Ainsi, les hydropisies, qui sont généralement considérées comme le signe d'un état avancé de l'affection, d'une gêne de la circulation portée à son maximum, les hydropisies peuvent paraître et disparaître bien des fois, comme nous l'avons vu, à des intervalles souvent très éloignés, et l'on a pu voir dans maintes circonstances de véritables résurrections chez des malades qui semblaient dans la cachexie la plus avancée. Dans plus d'un cas même, la vie s'est prolongée encore, de longues années après, dans un état fort satisfaisant (faits de Trousseau). Ce qui est vrai pour l'hydropisie l'est également pour l'hématose, pour l'assimilation, en un mot pour l'état anormal de chaque

fonction. Ce qu'on a le plus communément l'occasion de constater dans le cours des affections du cœur, ce sont des troubles de nature diverse, graves ou légers, se montrant ou disparaissant suivant l'état général momentané du malade, suivant les maladies qu'il peut constater, les saisons, les fatigues éprouvées.

Cette manière plus générale de considérer les maladies du cœur nous amène naturellement à ne pas voir tant de phases et tant de périodes dans le cours de leur durée, mais bien davantage à les envisager comme des affections générales, conservant jusqu'au bout une physionomie toujours identique, et dont les manifestations diverses échappent aux règles qu'on leur a imposées, avec la plus grande facilité. Le traitement à instituer découle évidemment de la façon de concevoir l'évolution des cardiopathies, et c'est en effet dans le but d'arriver à des indications que nous croyons pratiques, que nous avons entrepris ce long travail, qui serait stérile s'il n'avait ce but.

Chaque École, en effet, a amené sa thérapeutique spéciale. A l'époque où l'on croyait que l'hypertrophie du cœur, son énergie trop accentuée, que le muscle lui-même atteint d'inflammation, étaient cause des accidents, on saignait les malades on réduisait leur nourriture à une quantité telle qu'ils eussent juste la force d'élever le bras. C'était le traitement de Valsalva, de Bouillaud. La circulation, il est vrai, une fois débarrassée d'un excédent de liquide dont la présence menaçait l'existence dans certains cas, les malades éprouvaient d'abord un véritable soulagement; mais ce traitement, quelque temps poursuivi, ne tardait pas à les exténuer entièrement. De même, si l'on croit qu'un travail irritatif spécial, formations conjonctives, se passe du côté du muscle, on dirige la thérapeutique contre l'organe lui-même et l'on place des cautères répétés, des sétons, des sangsues, des ventouses scarifiées à la région précordiale.

Pour nous qui pensons que l'état de l'organisme domine la scène, et que sa constitution intime, plus ou moins altérée, est la source de tous les accidents observés, nous porterons spécialement notre attention sur l'état général, et c'est sur son bon entretien que nous insisterons surtout dans le traitement à instituer.

La thérapeutique des affections du cœur peut se diviser en deux parties : le traitement général et le traitement spécial, qui constamment associés s'entr'aident mutuellement dans le cours de ces maladies si rarement curables, si absolument rebelles la plupart du temps, véritable rocher de Sysiphe toujours prêt à retomber.

Nous avons vu que le résultat le plus rapide des maladies du cœur était, en rendant les fonctions difficiles et les échanges imparfaits, d'anémier profondément ceux qu'elles atteignent ; une première indication qui se pose, et cela, pendant toute la durée de la maladie, c'est de soutenir la constitution en veillant à la nutrition. Les cardiaques sont des anémiques, c'est un fait naturel et qui ne doit pas surprendre; il est nécessaire d'employer toutes les ressources capables de combattre cet état, qui chez eux peut être considéré malheureusement comme permanent : les amers, les toniques, le quinquina, les ferrugineux, une alimentation fortement réparatrice, quoique sous une forme facilement assimilable, seront employés dans ce but. Il faut, bien entendu, et c'est une condition essentielle, veiller attentivement à l'assimilation, qui n'est pas toujours parfaite chez ces malades et dont l'estomac est sujet à de faciles dérangements, comme nous le savons. Quels sont en effet les agents de l'assimilation ? Les vaisseaux qui fournissent aux sucs digestifs et qui transportent les matériaux assimilés ; or, il faut réfléchir à l'état de la circulation, qui est souvent défectueuse, et se souvenir de plus que les vaisseaux d'absorption rencontrent sur leur route le foie, si souvent congestionné dans ces maladies. Tout autant de considérations qui doivent engager à examiner l'état général et celui de chaque organe en particulier avant d'instituer tel ou tel régime. A un malade infiltré, par exemple, et dont l'état indique des vaisseaux aux abois, on ne donnera pas des aliments d'une élaboration difficile, on lui donnera plutôt ce qui constitue l'alimentation des êtres dont l'organisation n'est pas achevée, comme elle doit être aussi celle des individus dont l'économie perd de sa vitalité. Nous avons nommé le lait, dont l'administration a fait tant de cures merveilleuses et qui agit surtout en permettant aux malades de s'alimenter, ce qu'il est seul capable de réaliser dans l'état donné des vaisseaux.

Sénac insiste avec beaucoup de force sur le bon entretien des fonctions digestives; il veut qu'on veille à ce que les aliments ne séjournent pas trop dans l'estomac et y prennent des qualités mauvaises ; il recommande l'usage des cordiaux, des stimulants. Le fer (le Mars) est pour lui un des meilleurs agents à employer pour entretenir les fonctions de l'appareil gastro-intestinal et du foie lui-même. Il recommande seulement de l'allier avec de légères doses de rhubarbe. « Il enlève, dit-il, le plus sûrement les obstructions des viscères du bas-ventre, il débouche le foie, y facilite le cours du sang et rétablit la fonction de l'estomac ». Les purgatifs et surtout les purgatifs doux, il appuie sur ce point, sont également indiqués pour assurer dans les maladies qui nous occupent la régularité des évacuations alvines.

Les bons effets d'une médication tonique et stimulante se font sentir non seulement chez les cardiaques qui ne présentent que quelques accidents passagers, mais encore chez ceux que des œdèmes persévérants ont envahis. Sous son influence, on voit les diurétiques agir avec plus d'efficacité, la diaphorèse s'établir plus facilement, les hydropisies disparaître et l'état général redevenir meilleur rapidement.

La question des boissons mérite aussi d'être envisagée ; il faut conseiller celles qui sont d'une élimination facile et faire rejeter celles qui s'accumulant trop longtemps dans le réseau veineux, affaiblissent la tonicité des vaisseaux, état que nous devons maintenir dans l'intégrité la plus parfaite, puisqu'elle est la sauvegarde la plus précieuse des malades, comme nous le savons. On insistera également sur leur quantité, qui, trop considérable, aurait les mêmes résultats fâcheux. Usage, mais usage modéré des alcooliques, qui, en déprimant le système nerveux, enlèverait à l'organisme un de ses principaux ressorts.

En somme, nous le voyons, une des indications primordiales, l'indication la plus importante même, nous ne craignons pas de le dire, est de bien veiller à la nutrition, chez des malades où elle a tant de raisons pour péricliter à chaque instant. C'est là le secret de certaines eaux minérales, et si l'on a pu appliquer, celles de Vichy notamment, à la cure des maladies organiques du cœur, c'est moins certainement à une vertu particulière

qu'à leurs propriétés digestives, qu'elles doivent leur succès. Un régime tonique et analeptique convenable est donc le moyen le plus certain sur lequel nous puissions compter pour maintenir pendant longtemps les malades dans un état satisfaisant.

Mais nous savons que l'ennemi est dans la place, qu'il faut peu compter sur la guérison complète et que, malgré tous les soins, il est bien difficile d'empêcher l'apparition de quelques-unes des manifestations qui sont l'indice de la maladie. En effet, dans les circonstances ordinaires de la vie la mieux réglée, il est matériellement impossible d'empêcher certaines influences de faire ressentir leurs effets sur les malades. Les changements de saisons, les variations de température, les affections régnantes, les maladies auxquelles on ne peut, pour ainsi dire, échapper, l'humidité de l'atmosphère, les fatigues, les émotions morales, auront chez eux, plus que chez personne, des conséquences fâcheuses. Nous avons vu d'ailleurs dans notre dernier Chapitre que, malgré toute l'activité de l'organisme à lutter contre la maladie, il n'était que trop fréquent de voir apparaître certains états anormaux d'un ou de plusieurs organes et des manifestations du côté du cœur lui-même, sous forme de palpitations, d'intermittences, etc. D'autre part, de ce que nous avons dit de l'hypertrophie et de l'activité de l'organe dans cet état, nous pouvons conclure que, toutes les fois qu'il fait sentir son action d'une manière trop accentuée, il fonctionne mal. Aussi est-ce une règle qui s'impose, semble-t-il, naturellement dans le cours des affections du cœur, de calmer immédiatement tous les symptômes que l'on constate, soit de son côté, soit de celui des autres organes et fonctions, et de ne faire dans cette médication également aucune distinction de période. Quelques auteurs cependant ont conseillé, dans ce qu'ils appellent la période de compensation, de se contenter de mesures hygiéniquer et de réserver les médicaments actifs, et surtout la digitale, pour la période avancée, de peur, disent-ils, que les malades accoutumés à ces remèdes n'en ressentent plus les effets au moment où ils en auront le plus besoin. Nul plus que nous n'attache une plus grande importance au régime hygiénique et diététique ; c'est même là, nous l'affirmons, qu'est notre arme la plus puissante ; mais, sans nous demander si la digitale ne rempli-

rait pas son office à cette époque, ce dont doute Hirtz, dans le *Nouveau Dictionnaire de Médecine*, et sans discuter sur la valeur de la division en périodes, dont nous avons déjà dit ce que nous pensons, ne vaudrait-il pas mieux l'éloigner indéfiniment, sinon à jamais, en calmant et enrayant tout symptôme alarmant à mesure qu'il se produit? Nous avons vu que, quoique partisans de l'hypertrophie compensatrice, quelques auteurs conseillent de chercher à en arrêter les progrès. Pour nous, qui doutons absolument de sa valeur, nous serons bien plus ardent que quiconque à en arrêter toutes les manifestations bruyantes, qui sont autant de preuves de faiblesse.

Du reste, les ressources qui permettent d'arriver à ce résultat sont assez nombreuses, et l'on n'a certes pas toujours besoin d'arriver à employer les médicaments qui inspirent tant de craintes à certains cliniciens. Sénac déjà avait remarqué quels heureux effets on peut obtenir avec une simple potion calmante dans les accidents liés aux maladies du cœur. «J'ai observé, dit-il, que dans des palpitations, dans des étouffements, des anxiétés qui venaient du cœur, l'esprit anodin d'Hoffmann, la poudre calmante de Stahl, l'eau de fleurs d'oranger, de tilleul, etc., rétablissaient quelquefois le calme. »

L'influence du système nerveux sur la circulation est assez évidente dans l'état physiologique lui-même, comme on peut s'en apercevoir, soit par les changements soudains de la coloration des téguments, soit par les modifications des mouvements du cœur, sous l'influence des sensations morales, pour qu'on pût en déduire l'heureux effet des agents qui le calment, sur les désordres circulatoires observés pathologiquement. C'est là du reste un fait que l'on peut vérifier chaque jour, et nous-même avons pu voir maintes fois, à l'hôpital Saint-Éloi, notre savant Maître, le professeur Combal, rappeler à la vie des cardiaques menacés d'asphyxie imminente, par la simple administration de calmants, et nous avons pu admirer comment des phénomènes si effrayants cédaient à l'administration d'un remède aussi simple.

Nous nous défendons, comme on le voit, de vouloir donner la digitale à tout propos ; c'est qu'aujourd'hui il faut s'en défendre, et nous ne sommes

plus au temps où Bouillaud, Piorry, Andral, l'ordonnaient à 1, 2, 3 gram. Nous sommes devenus plus timides : des doses de 60 centigram. nous effrayent; la digitale est regardée par beaucoup comme un poison, et il ne faut en parler que tout bas. Cependant quel agent est plus capable qu'elle de rétablir la circulation troublée? Sous son influence, le nombre des battements du cœur diminue, le pouls devient plus dur et plus résistant, et au sphygmographe on remarque une amplitude moins considérable des oscillations, ce qui, d'après les théories que nous avons développées dans la première partie de notre travail, est l'indice d'une augmentation de tension dans les artères. L'organisme tout entier ne tarde pas à ressentir et à manifester les heureux effets de son action ; les extrémités refroidies retrouvent leur chaleur, les fonctions qui étaient arrêtées reprennent leur cours, les sécrétions augmentent, la bouche s'humidifie, et cette quasi-résurrection est amenée en même temps que la faiblesse et la diminution des mouvements du cœur. Quant à son action, sans entrer dans de longues discussions sur un sujet si délicat et encore si controversé, nous dirons seulement que nous partageons entièrement les idées du Dr Ferrand, qui admet qu'elle se fait sentir principalement sur les petits vaisseaux, auxquels elle rend leur tonicité perdue. En effet, si nous considérons l'uniformité de travail du cœur, la nature très douteuse de l'action de la digitale sur les nerfs du cœur, selon Ferrand, et d'un autre côté l'importance excessive de la tension du sang dans les vaisseaux sur la ciculation de ce liquide et sur les mouvements du cœur, nous sommes amené à faire jouer le plus grand rôle à ceux-ci, et en particulier aux vaisseaux capillaires.

Nous ne parlerons pas de la diurèse, par laquelle la digitale agirait, suivant certains auteurs ; Ferrand, Gendrin, ne l'ont jamais vue survenir que quelque temps après qu'elle eut produit son effet sur la circulation.

Pour ce qui est de l'état du rein, nous pensons que les contre-indications, quoique possibles, ne se présentent que trop rarement pour être un argument sérieux. Il ne peut donc pas être nuisible, selon nous, de donner la digitale pendant toute la durée de la maladie du cœur, conjointement avec les sédatifs du système nerveux, lorsque l'on observe quelques troubles

liés à cette affection, d'autant plus que compter sur le muscle dans ces manifestations est, nous le pensons, s'abuser étrangement.

Parlerons-nous des préparations à administrer ? Celles qui conservent à la plante ses propriétés les plus actives seront les meilleures, bien entendu, et la feuille viendra naturellement au premier rang. Il est bon avant tout de tâter les susceptibilités des malades ; l'organisme, comme le répète bien souvent le professeur Combal, est comme une personne qui répondra bien ou mal suivant la manière d'interroger. Il ne faut pas cependant pousser les choses trop au noir, comme certains contemporains, et ne pas craindre de donner des doses convenables, sans lesquelles l'effet utile ne serait pas atteint.

La digitale, par des propriétés dont, en fin de compte, nous ignorons le mode d'action d'une manière bien précise, et sur lequel nous ne pouvons faire que des hypothèses basées sur les résultats et sur le moment de ces résultats, résume donc en elle seule toute la thérapeutique des affections du cœur, puisque sous son influence les désordres disparaissent sans le secours d'aucun autre adjuvant. C'est donc là le remède héroïque par excellence, celui dont l'effet est le plus sûr et qu'on voudrait pouvoir placer à côté du sulfate de quinine et du mercure, dont l'action intime est du reste aussi obscure que les effets certains. Malheureusement la digitale n'est pas un spécifique, et ses résultats sont absolument temporaires ; de plus, il faut compter sur les susceptibilités individuelles, dans son administration : bien des estomacs se refusent à la supporter ; toutes raisons qui nous obligent à avoir recours à d'autres agents. Dans tous les cas, dans l'emploi de tel ou tel moyen, la nature doit être notre guide. Nous avons vu comment l'organisme procédait pour assurer le maintien de l'existence avec une circulation imparfaite ; nous n'avons qu'à l'imiter entièrement.

Nous agirons donc sur le rein pour ramener la diurèse, sur le poumon pour favoriser les sécrétions bronchiques, sur la peau pour activer ses fonctions, etc... Pour obtenir ces différents résultats, nous aurons recours aux diurétiques, aux expectorants, aux sudorifiques, surtout aux frictions sèches, à une hydrothérapie sagement ordonnée. Les purgatifs doivent être administrés avec précaution, et il vaut mieux, en somme, suivre le conseil

de Sénac et favoriser les évacuations alvines par des laxatifs, des purgatifs doux, que de recourir aux drastiques. Chez des malades infiltrés, dont l'abdomen était distendu par une ascite énorme, nous avons vu retirer de meilleurs effets du régime lacté que de l'eau-de-vie allemande.

Ces remèdes ont fait maintes fois, il est vrai, disparaître merveilleusement des hydropisies, mais ces prodiges ne profitent nullement aux malades; après ces évacuations, la sérosité pleut souvent plus rapidement encore pour céder de moins en moins. De plus, les secousses imprimées au tube digestif par ces remèdes retentissent quelquefois fâcheusement sur le cœur des malades, qui voient, à la suite de leur administration, son action devenir plus impétueuse et plus désordonnée.

Que penser maintenant d'une médication qui jouit d'une grande réputation en Angleterre et qui est vantée par les praticiens les plus justement célèbres et les plus compétents dans la matière qui nous occupe?

Nous voulons parler du traitement hydrargyrique, qui aurait donné à Graves et à Stokes de si beaux succès. Ces médecins le conseillent surtout dans la période avancée des maladies du cœur lorsqu'il est survenu des hydropisies permanentes. Par ce traitement, Stokes ne pense pas d'ailleurs agir sur le cœur lui-même ; mais l'usage l'a convaincu qu'à son aide on peut retarder les progrès de la maladie, faire disparaître les irrégularités du cœur qui y contribuent, et surtout prolonger la vie du malade en le débarrassant maintes et maintes fois de l'hydropisie, des congestions pulmonaires et hépatiques, alors même que ces accidents sont arrivés au point de faire prévoir une mort prochaine. Pour lui, dans ces affections, l'état du foie et des fonctions digestives joue un grand rôle ; il y a une action réciproque du foie sur le cœur, et, lorsque surviennent des accidents paroxystiques, la cause qui les produit porte son action tantôt sur le cœur, tantôt sur le foie. « Il est bien certain, dit-il, qu'il existe un état morbide de cet organe qui amène de grandes irrégularités dans l'accomplissement des fonctions du cœur, et cependant ces accidents cardiaques présentent parfois des différences considérables dans leur forme. Aussi l'action du cœur peut être surexcitée, rapide et irrégulière au dernier point, et cela pendant plusieurs mois ; puis, soit spontanément, soit à la suite d'un trai-

tement qui s'adresse aux fonctions digestives, les contractions et les bruits prennent une régularité parfaite sans qu'on trouve les traces les plus légères d'une modification dans le volume ou dans la capacité de l'organe. Rien de plus instructif, car on voit souvent les praticiens les plus experts différer d'opinion sur l'état du cœur. Les uns déclarent que cet organe est parfaitement sain, les autres qu'il est arrivé à un état d'altération très avancé. La raison de ces dissidences est dans le moment où cet examen a été fait; dans un cas, le malade était dans une période de repos; dans l'autre, l'auscultation a été pratiquée au moment de l'accès. Les malades chez lesquels le mercure réussit surtout sont ceux chez lesquels on constate déjà de l'hydropisie, une tumeur hépatique, de la dyspnée et même de l'orthopnée.

»Sous l'effet du mercure, on voit chaque jour ces formidables symptômes s'amender, l'anasarque disparaître, la tumeur hépatique se réduire, et le cœur revenir à son état ordinaire, qui n'est point toutefois l'état de santé. Le malade peut ainsi continuer pendant plus ou moins longtemps à vivre d'une vie active et laborieuse. »

Les doses du médicament mercuriel à administrer varient suivant les différents cas. Quelquefois il a été utile de produire le ptyalisme, d'autres malades ont été améliorés par un traitement très doux qui a fait disparaître tous les accidents, et, à part l'effet diurétique, n'a donné lieu à aucun des effets caractéristiques du mercure. Parfois il serait utile de faire suivre le traitement mercuriel de l'emploi des diurétiques : digitale, diurétiques végétaux et minéraux. On observerait alors une hypersécrétion urinaire extrêmement abondante, bientôt suivie de la décroissance rapide de l'hydropisie et des troubles viscéraux. Les diurétiques donnés sans mercure n'ont aucun succès. Il ne faut pas craindre, suivant le Professeur de Dublin, de prolonger l'emploi des préparations mercurielles ; les malades les supporteraient bien et l'état général en retire un incomparable profit. L'emploi continu du médicament à petites doses semblerait éloigner les paroxysmes ; pour quelques malades, le mercure donné à des intervalles rapprochés a été un véritable *pabulum vitæ*.

Jamais on n'aurait remarqué d'intoxication mercurielle, ni périostite, ni

tremblement, ni ulcération de la bouche. La préparation mercurielle à employer est laissée au choix du praticien ; Stokes avait recours surtout au calomel.

Comment cette médication agit-elle ? Si l'on considère la grande importance de l'intégrité du tube digestif et du foie dans les maladies du cœur, si l'on pense aux propriétés spéciales du calomel, on peut supposer que l'action de la médication mercurielle se fait sentir principalement sur l'appareil gastro-intestinal. Ce ne sont là que des hypothèses, naturellement ; en tout cas, quoique ce traitement n'ait été guère employé en France, et que par conséquent on ne puisse porter un jugement bien motivé sur son efficacité, l'autorité des hommes qui l'ont employé en Angleterre peut permettre d'en faire usage à l'occasion dans le traitement de ces maladies, dans le cours desquelles on est si souvent désarmé.

Nous ne nous étendrons pas longuement sur le régime lacté : sa valeur est trop connue, son usage trop impérieusement commandé par les succès nombreux qu'on lui a dus dans les cas les plus graves, pour qu'il soit nécessaire d'insister. Il ne faut pas cependant dépasser la mesure et tenir trop longtemps les malades à ce régime ; dès que l'amélioration le permet, il est utile d'introduire quelques aliments solides. Nous avons vu bien des fois des malades retirer les plus grands avantages d'un régime mixte.

Il est quelques manifestations pénibles des maladies du cœur auxquelles on a opposé un traitement particulier : ce sont l'anémie et la congestion du cerveau. On a proposé le bromure de potassium contre les congestions, l'opium contre l'anémie. D'autres, le Dr Hirtz entre autres, préconisent l'opium dans les cas de poussées congestives. Cette apparente contradiction s'explique facilement, puisqu'il ne peut guère y avoir anémie sans congestion veineuse consécutive ; la congestion et l'anémie sont les deux expressions d'un même état, et l'on comprend l'effet utile produit par l'opium dans les deux cas. Les ingestions de chlorhydrate de morphine sont les moyens les plus efficaces.

En somme, ce ne sont là que des palliatifs, et comme c'est surtout le ralentissement de la circulation qui est cause des troubles survenus, c'est à la relever qu'il faudra tout d'abord s'attacher.

Nous arrêterons là la liste des préparations pharmaceutiques dirigées contre les affections du cœur, liste qu'on ne peut voir si longue sans songer immédiatement à l'inefficacité de la plupart. Bien souvent en effet nous serons appelé à méditer ces lignes, écrites par Sénac : « A mesure qu'on pénètre dans les maladies du cœur, la médecine paraît plus stérile ; elle demande peu de remèdes ; ceux qui les prodiguent ne connaissent ni les causes qu'ils veulent combattre, ni les instruments dont ils se servent ; les ressources de l'art sont plutôt entre les mains des malades que dans les pharmacies. »

Un point important dans le traitement des maladies du cœur est de veiller à l'état moral des malades ; il faut songer, d'une part que leur cerveau fonctionne quelquefois défectueusement, et d'autre part à la grande influence des impressions morales sur la circulation et consécutivement sur le cœur. Il faudra adroitement leur conseiller de ne pas s'abandonner trop rapidement et trop fortement à leurs impressions, de leur recommander le calme qui convient à tout homme, du reste, s'il ne leur est pas à eux impérieusement nécessaire.

Le traitement des affections du cœur peut donc se résumer ainsi : veiller avec la plus grande sollicitude au bon fonctionnement des agents de l'assimilation, les exciter, les stimuler et soustraire autant que possible le malade aux causes qui pourraient les entraver, et le mettre au contraire dans les conditions morales et physiques qui soient les plus propres à la conservation de cet état. De plus, réprimer immédiatement par tous les moyens dont on peut disposer tous les accidents qui se produisent, en se pénétrant bien de cette vérité que ceux-ci agiront d'autant mieux qu'ils n'auront pas besoin d'être continués longtemps et que cette nécessité ne se présentera pas si on ne laisse pas le malade s'affaiblir trop.

Ne perdons pas de vue d'ailleurs, en terminant, que toute la thérapeutique n'a d'autres effets que d'écarter les accidents; que l'action des remèdes n'est pas durable ; qu'elle est inconstante, infidèle, nulle au bout de quelque temps ; que nous devons enfin les regarder comme des moyens momentanés bons pour faire disparaître les symptômes menaçants, calmer et rassurer les malades et nous donner le temps d'instituer, de régler et de

continuer le véritable traitement, celui qui a pour but de remettre et de soutenir la constitution. C'est en comprenant de la sorte le traitement des maladies du cœur que nous pensons pouvoir permettre au malade de lutter avec succès contre l'affection qui l'a atteint et d'empêcher pendant longtemps de s'enfoncer dans ses flancs le *lethalis arundo*.

---

## CHAPITRE IX.

## OBSERVATIONS.

Si le cœur, au moyen de l'hypertrophie de ses parois, pouvait assurer le maintien de l'équilibre circulatoire, on ne devrait observer aucun désordre pendant tout le temps que la compensation serait efficace ; c'est du reste l'avis de ceux qui font débuter la maladie du cœur au moment où l'on commence à percevoir des bruits de souffle.

Au lieu de cela, combien n'est-il pas plus commun de voir des malades atteints d'affections cardiaques vivre des années, tourmentés par des troubles divers du côté d'un grand nombre d'organes, et qui les fatiguent souvent assez pour réclamer un long repos et une thérapeutique active.

Il est bien difficile en même temps de ne pas admettre une certaine compensation quand on voit ces mêmes malades se relever des atteintes qu'ils ont subies, retomber de nouveau, se rétablir encore, et cela pendant une période quelquefois bien longue, pendant laquelle ils ne cessent pas de se livrer à leurs travaux. Mais comme les accidents ne sont jamais plus accentués que dans les moments où le cœur fait le plus vivement sentir son action, on a de la peine à croire à l'importance de son hypertrophie.

L'établissement et la disparition à plusieurs reprises et à des intervalles éloignés, chez les mêmes malades, des œdèmes et même de l'anasarque, contribuent surtout à nous inspirer des doutes sur sa valeur. Si la rupture

de la compensation à laquelle ce symptôme est dû, suivant bien des auteurs, vient de la dégénérescence des fibres du cœur, comment peut-elle se rétablir ensuite et quelquefois aussi vite ? Le cœur est-il donc capable de se régénérer si promptement, et, si cela n'est pas possible, à quoi attribuer le rétablissement de la compensation, et, partant, son entretien, sinon à l'état général ?

Nous présentons du reste à dessein des observations où ce symptôme ne se rencontre pas, ou bien a disparu depuis assez longtemps, pour écarter l'idée de cachexie. Chez ces malades, on ne pourra nous opposer ni le cœur forcé, ni la compensation rompue; et cependant on pourra remarquer qu'avec une hypertrophie bien caractérisée, ils présentent, à des degrés divers et à des périodes variables, tous les symptômes pulmonaires, cérébraux, digestifs, etc., qui sont le cortège habituel des affections du cœur, symptômes qu'ils ne ressentent jamais plus vivement que lorsque l'action de leur cœur est plus énergique. Ils vivent cependant et continuent à se livrer à leurs occupations, leur bon état général permettant à l'organisme d'assurer une certaine compensation, la seule sur laquelle on puisse compter.

### Première observation.— (Personnelle.)

(Insuffisance mitrale. Hypertrophie du cœur.)

T... Émile, 39 ans. Entré en mars 1886 dans le service de chirurgie de l'hôpital Saint-Éloi, pour des hémorrhoïdes; il est atteint en même temps d'une lésion cardiaque avec hypertrophie, à laquelle se rattachent évidemment les hémorrhoïdes, par gêne de la circulation de retour. Antécédents: Père mort à 55 ans d'une affection du cœur, avait eu des attaques de rhumatisme articulaire; mère morte à 56 ans d'une maladie aiguë.

T... a toujours été d'une très faible santé. Il a éprouvé dans le cours de son existence plusieurs atteintes de la diathèse rhumatismale, plus ou moins généralisées, dont la première s'est manifestée à 15 ans. Depuis, tous les deux ans, jusqu'à l'âge de 25 ans, il a éprouvé des douleurs dans quelques

articulations. A 29 ans, quatorze mois de séjour à la Pitié à Paris. La dernière manifestation de la diathèse s'est produite à 37 ans.

C'est en 1881, à 32 ans, qu'il éprouva les premiers symptômes de son affection du cœur : dyspnée, palpitations, gêne de la région précordiale, difficulté à gravir les escaliers, à faire des marches un peu rapides. Il entra alors à l'hôpital de Rouen, où la digitale le remit; il put le quitter après un mois et demi de séjour. En 1885, il entre à l'hôpital de Nice avec des symptômes de même genre, et peut en sortir au bout de peu de temps, grâce au même traitement. Jamais d'œdème dans ces différents accès.

Ce malade présente, on le voit, la plus grande ressemblance avec ceux dont parle un professeur de Strasbourg, et qui venaient de temps en temps, suivant son expression, se faire remonter le cœur par la digitale. Le malade remarquait en effet, au bout de quelques jours de traitement, que le choc du cœur devenait moins brusque et que ses pulsations se régularisaient.

A Montpellier, où l'état de son cœur eût pu le faire admettre à la clinique interne, il est entré pour se faire soigner d'hémorrhoïdes qui, comme nous l'avons dit, se rattachent manifestement à la gêne circulatoire de la veine porte.

Si nous étudions maintenant les phénomènes qu'il a éprouvés du côté des différents organes, voici ceux que nous avons constatés dans les premiers jours de son entrée.

Le cœur est hyperthrophié et soulève la poitrine dans une assez grande étendue ; un mouvement un peu brusque dans le lit, quelques pas faits en courant, donnent à l'impulsion de l'organe une force très accentuée. Le malade, qui connaît ce fait, l'a réalisé devant nous plus d'une fois. En même temps, le pouls de la radiale reste faible, quoique le nombre des pulsations augmente. A l'ausculation, on trouve un souffle d'insuffisance mitrale très net, avec dédoublement du second bruit. Le pouls, examiné à différentes reprises, présente dans le nombre des pulsations des écarts assez sensibles d'un jour à l'autre, et nous avons compté 60, 70, 80 et 90 pulsations après un exercice quelque peu pénible. Il est toujours faible : en voici le tracé :

1er avril 1886. Bras droit.

Le foie est volumineux, douloureux à la percussion. Les urines sont généralement abondantes ; le moindre excitant, café, bière, donne lieu à une diurèse copieuse ; quelquefois cependant elles diminuent de quantité ; elles sont alors plus colorées, rouges, sédimenteuses. Du côté des poumons, dyspnée fréquente ; le malade possède une grande facilité à contracter des rhumes, des bronchites, qui s'éternisent. Vers le cerveau, le vice de la circulation se manifeste par des vertiges, des somnolences : le malade a été souvent obligé de se retenir à des objets, lit, table, pour ne pas tomber. L'estomac est l'organe qui a le mieux conservé l'intégrité de ses fonctions ; les digestions sont restées bonnes, quoique parfois il ait présenté un peu de flatulence, des rapports nidoreux.

Les veines sont assez dilatées, surtout au cou, où le malade éprouve quelques sensations qui tiennent sans doute au reflux des jugulaires. L'état général dénote une détérioration profonde de l'organisme; le visage est pâle, anémié, et l'état du foie s'y décèle par une teinte subictérique très visible surtout au grand angle de l'œil. Les extrémités sont froides, la peau est sèche. La nuit, sueurs fréquentes. Quelquefois des démangeaisons dans les pieds et les mains, des crampes. Le malade respire souvent la bouche ouverte pendant son sommeil.

*État actuel.* — Le malade, qui a été opéré de ses hémorrhoïdes par la dilatation forcée, est aujourd'hui débarrassé de cette incommodité, mais l'état général n'a guère changé. Toujours même gêne de la région précordiale, et celle-ci, à la moindre fatigue, soulève la main dans une grande étendue. Le pouls continue à être faible, quoique peu fréquent;

l'essoufflement accompagne les efforts de quelque intensité. Nous n'avons jamais noté aucun œdème extrémités inférieures absolument sèches.

Ainsi, chez cet individu, malgré un cœur qui soulève énergiquement la poitrine, avec les signes d'une lésion du cœur encore peu avancée, nous remarquons un état général mauvais, des pulsations artérielles faibles, une anémie prononcée, une déchéance évidente de l'organisme.

Observation II. — (Personelle.)

Insuffisance mitrale. Hypertrophie du cœur.

C... Jean, 21 ans. Père mort d'une maladie aiguë ; n'était pas rhumatisant. Mère présentant quelques manifestations légères du côté du cœur sous forme de palpitations ; n'est pas rhumatisante ; le malade ne se souvient pas de lui avoir entendu parler d'attaques de rhumatismes antérieures.

Il y a deux ans environ, il eut une légère atteinte de rhumatisme qui se localisa aux deux genoux. Les douleurs furent cependant très légères, puisqu'elles ne retinrent jamais le malade au lit et ne l'empêchèrent pas de vaquer à ses occupations. Un an après, sans avoir jamais auparavant ni pendant sa courte et légère maladie présenté d'accidents du côté du cœur, il éprouva alors des palpitations violentes qui l'inquiétèrent assez vivement pour le décider à consulter un médecin. Celui-ci constata alors un degré d'hypertrophie du cœur. Les palpitations étaient accompagnées du cortège habituel, des symptômes liés aux maladies du cœur. Le malade était essoufflé rapidement, même en marchant en terrain plat ; il éprouvait des vertiges, ses nuits étaient troublées par des accès de suffocation ; de plus, il supportait difficilement le décubitus dorsal. Les palpitations étaient à ce moment extrêmement fortes et fatigantes. Pas d'autres symptômes, pas d'œdème. La digitale fut alors ordonnée à la dose de $0^{gr},50$, en même temps que l'iodure de potassium et de sodium. La digitale était continuée huit jours, suspendue, puis reprise, cela pendant un mois. Sous l'influence de ce traitement, les palpitations disparurent ainsi que les autres accidents; l'état du malade s'améliora considérablement. Pendant trois mois, il ne res-

sentit aucun trouble. Après ce temps, les palpitations ayant recommencé, il reprit de la digitale, qui le rétablit encore rapidement. Depuit huit mois, il n'a éprouvé aucune manifestation inquiétante et les palpitations ont disparu. Malgré cela, le malade éprouve une série de troubles légers, à la vérité, permanents ou facilement provoqués, qui indiquent que l'hypertrophie joue très imparfaitement son rôle de compensation.

État actuel. — *Cœur* : On le sent battre dans une assez grande étendue de la poitrine. Pointe très basse au sixième espace, déviée vers l'aisselle. L'énergie du cœur n'est pas du tout en rapport avec la force du pouls. Souffle à la pointe et au premier temps. Rien à la base.

*Pouls* : Observé à diverses reprises, a toujours été trouvé très fréquent. On compte ordinairement 86, 90 et jusqu'à 94 pulsations, même après que le malade s'est reposé quelque temps. Lorsqu'il vient de marcher un peu vite ou de monter des escaliers, on en trouve facilement 100, 116. Le pouls à la radiale est assez faible et dépressible.

*Organes respiratoires* : Le malade n'a plus ces accès de dyspnée qu'il présentait autrefois ; cependant une marche un peu rapide, une courte ascension, provoquent rapidement l'essoufflement.

*Cerveau* : Quelques vertiges passagers, sentiment de vide ; le malade aurait craint de tomber quelquefois s'il n'était retenu.

*Tube digestif* : Assez satisfaisant, grâce au régime suivi par le malade ; les écarts provoquent facilement des accidents. Le foie est sain et n'a jamais attiré l'attention du malade.

*Urines* : Laissent fréquemment des dépôts analogues à la brique ; le malade urine souvent et avec abondance.

*Vision* : La vue est souvent rapidement fatiguée par un travail qui demande quelque application, les conjonctives se congestionnent et le larmoiement survient. Le malade est alors obligé de suspendre son travail. Notons encore quelques épistaxis, des sueurs assez abondantes.

*État général actuel.* — Le malade, qui est arrivé jusqu'à l'âge de 19 ans jouissant d'une parfaite santé, est assez bien constitué ; la taille et les

membres sont bien proportionnés. La maladie a cependant mis son empreinte sur son visage, qui est pâle, anémié, avec légère teinte subictérique. Le malade, nous l'avons dit, peut continuer à vaquer à ses occupations, et, en suivant un régime tonique et menant une vie régulière, il ne ressent de son état que les troubles passagers que nous venons de mentionner. Il ne pourrait cependant pas se livrer à de grands efforts, et, il y a quelques jours encore, un exercice de natation auquel il se livra le fatigua suffisamment et ramena des palpitations assez fortes pour lui faire redouter de voir apparaître les accidents qui le fatiguaient si fort il y a un an. Notons, en terminant, qu'il n'a jamais vu apparaître la moindre trace d'œdème.

### Observation III. — (Personnelle.)

Insuffisance aortique Hypertrophie du cœur.

A..., Marie, journalière, 38 ans. Ses parents, qu'elle a perdus aujourd'hui, n'ont jamais souffert de rhumatismes. Elle-même n'a eu aucune atteinte de cette diathèse. Cependant depuis l'âge de 11 ans, époque à laquelle elle fut réglée, elle a toujours éprouvé des palpitations accompagnées d'essoufflement rapide, avec des douleurs dans la région du cœur. Ces phénomènes douloureux sont même, avec des pertes utérines, les principales manifestations de sa maladie. Sous l'influence d'un travail pénible quelque peu prolongé, d'une émotion, d'une contrariété, elle éprouve alors une douleur angoissante à la pointe du cœur, douleur qui remonte vers l'épaule et s'irradie jusque dans le bras et la main gauches. Elle sent comme une étreinte pénible, les palpitations apparaissent, et elle est obligée de suspendre son travail et quelquefois de s'aliter. Ces accidents la surprennent parfois dans les maisons où elle est obligée d'aller pour son travail ; force lui est alors de s'arrêter tout à coup, de s'asseoir pour ne pas tomber. Ces douleurs, spontanées dans certains cas, peuvent souvent être réveillées par la simple pression de la région précordiale ; il n'est pas rare alors d'arracher un cri à la malade.

Du côté de la menstruation, nous remarquons que celle-ci a toujours été irrégulière ; les règles sont fréquentes et souvent même fort douloureuses.

La malade les voit revenir toutes les deux semaines en moyenne, elles durent deux ou trois jours, et sont assez abondantes.

Depuis longtemps, en outre, la malade se plaint de vertiges, d'obnubilation passagère. Les fonctions digestives ont été à diverses reprises fort troublées, et la malade a eu recours à tous les moyens qu'on met habituellement en œuvre, sans obtenir des résultats bien satisfaisants. Le foie n'a jamais été douloureux, la malade n'a accusé aucun trouble de ce côté. Les urines ont toujours été abondantes, fort claires, sans dépôt.

Au moment de ses paroxysmes, la malade a toujours vu céder les symptômes inquiétants à l'administration de quelques de gouttes teinture de digitale ; avec un régime tonique et reconstituant, ç'a été le fond de son traitement.

*État actuel.* — La malade est légèrement anémique ; le cœur, hypertrophié et dévié un peu vers l'aisselle, ne nous a présenté aucun souffle au moment de l'auscultation ; ce qui était du reste en harmonie avec l'état présent de la circulation. Le pouls, assez fort, n'offrait que 70 à 72 pulsations ; pas d'intermittence.

La dyspnée est encore facilement provoquée par une marche un peu rapide et la malade se déclare incapable de monter quelques étages. Du reste, jamais elle n'a remarqué d'œdème aux membres ni inférieurs.

### Observation iv. — Thèse de Vallon (Paris, 1881).

Lésion aortique. Métrorrhagies.

Femme de 27 ans. Entrée à la Pitié 16 juillet 1881 ; rhumatisme en 1879, accidents du côté du cœur. Depuis : étourdissements, palpitations, essoufflement. En 1880, en convalescence de son rhumatisme, perte utérine abondante, quinze jours, avec caillots. Règles depuis régulières jusqu'en mai 1881. A ce moment, perte excessive pendant six semaines. A l'entrée à l'hôpital, reprise de la métrorrhagie. Un peu de péritonite avec fièvre le 1er août, sous l'influence d'un refroidissement. Depuis, nouvelle perte de huit jours avec caillots.

*État actuel,* 15 septembre. — Pâleur, cœur peu hypertrophié, double souffle à la base. Pouls bondissant. Pas d'œdème.

Observation v. — *Id.*

Maladie du cœur. Hémorrhagies utérines.

Femme de 35 ans. Entrée à Ténon 28 juin 1881. Chorée à 8 ans. Pas de rhumatisme. Père rhumatisant. Réglée à 16 ans, pendant huit jours tous les mois. Trois enfants bien portants, le dernier il y a sept ans. En septembre 1880, hémorrhagie utérine abondante avec caillots, qui dura jusqu'en avril (huit mois). A ce moment, premières atteintes de palpitations cardiaques. Se remet, deux mois. Reprise du travail, ne peut le supporter à cause des palpitations. Rentre à l'hospice. Hémorrhagie utérine apparaît de nouveau, dure jusqu'au 20 août. Jamais l'œdème des membres inférieurs, pas de congestions viscérales. Au cœur, souffle au premier temps et à la pointe. Rien à la base.

Observation vi. — *Id.*

Maladie du cœur. Hémorrhagies utérines.

Femme de 29 ans. Entrée à Lariboisière le 12 octobre 1881. Rhumatisme articulaire en 1873. Palpitations depuis cinq à six mois. Respiration courte, étouffements.

Menstruations. Réglée à 18 ans, régulières, pas de flueurs blanches. En 1872, grossesse normale. Depuis cinq à six mois, règles irrégulières ; reviennent tous les huit ou quinze jours, en moyenne deux fois par mois, et durent quatre ou cinq jours, un peu plus abondantes qu'auparavant.

*État actuel.* — Frémissement cataire intense. Pointe au septième espace, battements irréguliers. Souffle du premier temps. Pas d'œdème des membres inférieurs.

Observation vii. — Thèse de Rigal (Paris, 1865).

Insuffisance mitrale.

D..., âgé de 27 ans, entre à l'hôpital Necker, service de M. Bouley, le 28 mars 1864. Il y a deux ans, il a été affecté d'un rhumatisme articulaire

aigu, généralisé ; depuis ce moment, existent des palpitations et de l'essoufflement, surtout lorsqu'il marche vite.

Il n'y a jamais eu d'œdème des jambes

*État actuel.* — Teint anémique ; les forces et l'appétit sont conservés, un peu d'oppression surtout pendant les mouvements. Matité précordiale normale, pulsation cardiaque bien accusée, présentant de temps à autre quelques irrégularités. L'auscultation révèle un bruit de souffle au premier temps, couvrant tout le premier bruit et une partie du second, qui ne devient bien distinct qu'à la base du cœur ; le maximum de ce bruit de souffle est manifestement à la pointe. Un léger murmure dans les vaisseaux du cou. Pouls un peu irrégulier, de force moyenne. Le foie dépasse le rebord des fausses côtes de deux travers de doigt ; il est un peu douloureux. Les jambes ne présentent pas la moindre trace d'œdème. L'auscultation de la poitrine donne des résultats négatifs. Le malade reste dans la salle pendant quinze jours ; il est soumis à un traitement par le fer et le quinquina. Nous avons constaté à plusieurs reprises le même état du cœur et du foie. Au moment de la sortie, le volume du foie avait diminué sensiblement ; son bord inférieur était à peine senti au-dessous des fausses côtes ; l'état du cœur et du pouls étaient toujours le même.

### Observation viii. — *Id.*

Insuffisance aortique.

G.. , âgée de 42 ans, entre le 2 mars 1863, à l'hôpital Cochin. Depuis deux ans, cette femme a eu des chagrins exceptionnels occasionnés par des revers de fortune ; depuis un an, palpitations de cœur violentes.

*État actuel.* — Un peu d'oppression ; peu de gêne de la circulation veineuse ; les battements du cœur sont très fréquents, mais réguliers ; on ne distingue pas de bruits anormaux. Pouls à 148, petit, régulier. La malade se plaint d'une douleur qu'elle éprouve dans la région hépatique, et de battements à l'épigastre dont la violence s'exagère par moments, en même temps que la douleur devient plus vive. Nous constatons en effet des bat-

tements très forts du tronc cœliaque et une légère augmentation de volume du foie. Quelques râles muqueux disséminés à la base des poumons ; fonctions digestives en assez bon état, un peu de constipation ; pas d'albumine dans les urines, qui sont rares.

4 mars. La digitale a diminué beaucoup la fréquence des battements du cœur, qui sont rares ; aujourd'hui le pouls est à 78, mais il est très inégal et très irrégulier ; les battements du cœur sont tumultueux et inégaux. Dans toute l'étendue de la région précordiale, on entend un bruit de souffle rude, sec, rapeux ; le maximum du bruit paraît être à la base du cœur.

Mêmes battements du tronc cœliaque et même douleur du foie. — On continue la digitale. Les jours suivants, les urines deviennent plus abondantes, la malade se trouve mieux, la douleur du foie et des battements cœliaques s'apaisent, et la malade peut sortir de l'hôpital le 3 avril.

Notons qu'on n'a jamais remarqué d'œdème aux extrémités inférieures.

### Observation ix. — *Id.*

Un homme âgé de 60 ans, polysarcique au plus haut degré, présentant tous les caractères de ce qu'on appelle une constitution apoplectique, entre à l'hôpital Cochin le 1er avril 1866. Sa santé avait toujours été parfaite, malgré de rudes campagnes faites en Afrique pendant plusieurs années. Il ne s'est jamais adonné aux alcooliques d'une manière exagérée. Sa maladie a débuté il y a un an par une dyspnée habituelle s'exaspérant de temps à autre pendant la nuit ; il survenait un véritable accès d'asthme qui obligeait le malade à se lever et à aller respirer l'air à sa fenêtre. Il y a six semaines environ, les symptômes augmentèrent d'intensité, et en même temps survinrent aux jambes un œdème bien marqué. Au moment de l'entrée, l'examen du malade donne les résultats suivants : dyspnée considérable ; la circulation capillaire se fait avec beaucoup de peine ; les lèvres sont violacées, la face est marbrée de varices capillaires ; on ne peut apprécier l'état des jugulaires, à cause de l'embonpoint ; les jambes, les bourses et le ventre sont envahis par un œdème assez considérable, les bourses surtout sont très volumineuses. La matité précordiale est étendue, les batte-

ments du cœur sont bien perçus, mais cependant affaiblis, à cause de l'énorme couche de graisse de la région précordiale ; les bruits du cœur sont éloignés, profonds, un peu sourds ; on les distingue cependant très facilement, et ils ne paraissent avoir subi aucune altération. Le pouls est régulier, fort, moyennement fréquent (100 pulsations environ ; les urines donnent par la chaleur et l'acide nitrique un précipité albumineux assez abondant. Depuis le jour de son entrée jusqu'au jour de sa mort, qui eut lieu le 20 mai, des examens répétés ne firent découvrir aucun phénomène nouveau ; seulement la dyspnée, l'œdème et la cyanose s'accusèrent de plus en plus, et le malade mourut dans un état d'asphyxie des plus prononcés.

A l'*autopsie*, on trouva un cœur très volumineux qui pesait, avec les caillots qu'il contenait, un poids de 1090 gram. ; vidé de caillots, son poids était de 930 ; les cavités droites étaient presque complètement remplies par des caillots mous ; dans le ventricule gauche, il y avait aussi quelques caillots de même nature. L'hypertrophie était régulière ; le cœur était énorme, mais bien proportionné dans toutes ses parties ; les parois étaient très épaisses et les cavités agrandies ; tous les orifices étaient sains et les valvules paraissaient suffisantes ; le tissu du cœur était rouge, ferme, ne présentant aucune de ces stries jaunes qui dénotent un commencement de dégénérescence graisseuse. Extérieurement, le cœur ne présentait pas de surcharge graisseuse ; dans le péricarde existait une grande quantité de sérosité transparente ; l'aorte était saine, un peu dilatée ; dans les plèvres, il y avait une assez grande quantité de sérosité ; les poumons présentaient une congestion moyenne de leur base. Foie un peu ratatiné, dur, ayant subi un commencement de cuisson. Reins offrant à la loupe une surface de section très rouge ; ils étaient le siège d'une congestion marquée.

### Observation x. — (Personnelle.)

Insuffisance aortique.

L..., Henri, 30 ans. Père et mère rhumatisants ; a eu lui-même dès son enfance des manifestations de la diathèse rhumatismale qui le tinrent alité

quelque temps. A l'adolescence, il fut tourmenté fréquemment par des palpitations pénibles, la région précordiale était douloureuse, des douleurs étaient provoquées à ce niveau par la pression. En même temps, mauvais états des fonctions digestives, qui étaient souvent troublées.

Plus tard le malade commença à sentir son cœur par instants; après une course, une émotion, il le sentait battre sourdement. Il y a huit ou dix ans, à la suite de fatigues immodérées, il éprouva des palpitations plus violentes que jamais ; il fut même forcé de garder le lit quelques jours. Toutefois, pas de dyspnée, pas d'oppression, pas d'œdème. Le choc du cœur était d'une grande énergie, ce qui ne laissait pas d'inquiéter le malade. Sous l'influence de la digitale, du repos, ces manifestations cessèrent; cependant les palpitations furent pendant quelque temps facilement ramenées par le moindre exercice, souvent même spontanément.

Ce ne fut que quelques années après ces accidents que le malade commença à ressentir des symptômes plus significatifs : il avait des vertiges, il ne pouvait rester dans une salle fermée et un peu encombrée de monde, comme les salles de spectacle par exemple, sans éprouver des accès de suffocation ; les premières heures de la nuit étaient troublées par de semblables accès qui forçaient le malade à courir à sa fenêtre pour respirer l'air frais, pendant que son cœur battait à rompre la poitrine, suivant la propre expression du malade. Il se recouchait alors, et le reste de la nuit s'achevait tranquillement.

Les fonctions digestives ressentirent le plus vivement le contre-coup de cet état: les digestions s'accomplissaient avec lenteur et difficulté, et le malade recourut alors à toutes les ressources qu'offre la thérapeutique. Les urines étaient fréquentes, abondantes, facilement provoquées par une boisson un peu excitante ; en appelant son attention sur ce sujet, le malade reconnaît qu'en effet ce symptôme a toujours existé chez lui. En même temps, il commença à éprouver des intermittences qui n'ont jamais cessé depuis et qui le fatiguent de temps à autre. On ne peut traduire, en effet, autrement les sensations que le malade dit éprouver, dans lesquelles il lui semble que son cœur s'arrête un instant, sensations quelquefois très pénibles. Du côté de la vision, nous notons quelques légers troubles : le malade

ne pouvait en effet fixer trop longtemps son attention sur un travail sans que des éblouissements vinssent le fatiguer ; ces accidents se dissipaient du reste rapidement.

Notons encore la tendance au sommeil, que le malade a remarquée souvent; quelques sueurs la nuit, quelques légères douleurs du côté du foie.

État actuel. — *Cœur* : Hypertrophie assez considérable, pointe fortement abaissée et déviée à gauche, battant dans le sixième espace, en dehors du mamelon. Un exercice un peu violent amène des battements très sensibles. On peut entendre un bruit de souffle à l'orifice aortique au deuxième temps, mais ce souffle n'est pas constant. Le malade ressent à certaines périodes des douleurs à la région précordiale, soit spontanées, soit provoquées par la pression. Le pouls est fort : c'est le pouls de Corrigan, toujours plus fréquent que la moyenne, 80, 85, quelquefois 100. Les battements des carotides sont visibles, les artères un peu dures, quoiqu'il n'ait jamais fait d'excès alcooliques.

*Appareil respiratoire* : Peu de manifestations. Le malade n'a toujours ressenti que de légers désordres de ce côté. Cependant il lui est impossible de faire une course trop rapide sans essoufflement ; il éprouve aussi quelquefois des accès de suffocation. Du reste, jamais de toux, d'expectoration, ni d'hémoptysies.

*Appareil digestif :* Les fonctions digestives continuent à être mauvaises chez le malade ; l'estomac est souvent distendu par des gaz. La constipation est fréquente. Le foie, quoique peu atteint et ne dépassant pas les fausses côtes, est quelquefois le siège de douleurs vagues.

*Appareil urinaire* ; Urines abondantes, fréquentes, sédimenteuses.

*Cerveau :* Vertiges, étourdissements passagers.

*Vision :* De ce côté, nous notons parfois une obnubilation passagère et un peu de congestion après un travail appliqué.

*État général :* Le malade est anémié ; cependant, malgré les troubles divers qu'il éprouve, troubles qui s'accentuent ou s'amendent suivant les

circonstances, il peut continuer à vaquer à ses occupations. Jamais il n'a remarqué d'œdème aux membres inférieurs.

Observation xi. — (Personnelle.)

Insuffisance aortique et athérome.

B..., Charles, 67 ans. Père non rhumatisant. Sa mère se plaignait souvent de douleurs dans la région du cœur, mais le malade n'a pu préciser davantage cet état, ni dire si elle a succombé à une affection du cœur; il ne se souvient pas de l'avoir entendue se plaindre de douleurs rhumatismales. A 12 ans, lui-même subit une atteinte de rhumatisme qui le força de garder le lit quelque temps. Depuis cet âge jusqu'à 64 ans, il a joui d'une assez bonne santé. A cette époque apparut de l'œdème aux membres inférieurs. Cependant, durant ce long espace de temps, il ne fut jamais absolument indemne de quelques manifestations morbides. La respiration était souvent gênée dans les marches un peu rapides, des vertiges assez fréquents l'inquiétaient : ce sont même les accidents cérébraux qui ont toujours eu chez lui le plus d'intensité et qui attirèrent le plus l'attention. Ceci du reste n'a rien qui doive surprendre, le malade étant atteint d'insuffisance aortique. En même temps il avait de fréquentes épistaxis, et ses urines abondantes le forçaient quelquefois de se lever la nuit. Du côté du cœur, il a longtemps éprouvé et éprouve encore aujourd'hui des douleurs spontanées ou facilement provoquées par la pression; elles sont localisées surtout du côté de la pointe.

Il y a huit ans, cinq ans avant l'apparition des œdèmes, les troubles cérébraux s'accentuèrent davantage : les vertiges devenaient plus fatigants, la langue s'embarrassait quelquefois, le malade bégayait par moment, les mots lui venaient difficilement, et un jour même, questionné par un de ses amis, il ne put articuler aucune réponse. Ces accidents s'amendèrent du reste rapidement, sans laisser aucune trace.

Il y a trois ans, sous l'influence de fatigues excessives, son état qui, malgré les accidents que nous avons signalés, s'était toujours maintenu assez satisfaisant pour lui permettre de continuer de vaquer à des occupations

assez pénibles, empira subitement ; l'œdème fit son apparition. Alors, les autres symptômes augmentèrent parallèlement d'intensité ; l'essoufflement fit des progrès ; le malade était obligé de marcher fort lentement, se demandant parfois s'il arriverait à destination. Les congestions encéphaliques, qui ont toujours été les manifestations les plus marquées de la maladie, devinrent naturellement plus intenses, la démarche était souvent vacillante, le malade faisait facilement des faux pas, il y avait plus grande gêne que jamais dans l'articulation des mots ; les membres offrirent une légère parésie, et, lorsqu'il s'asseyait, il avait de la peine à se relever. En même temps, épistaxis fréquentes, ce qui ne laissait pas de l'étonner, vu son grand âge.

Sous l'influence du traitement, il se rétablit encore ; ce n'est qu'il y a six ou huit mois, dans le courant de l'hiver de 1885, qu'après de nouvelles fatigues il recommença de nouveau à s'infiltrer ; l'œdème gagna le haut des cuisses, le poumon lui-même fut atteint ; le malade était fatigué par une toux sèche, fréquente, avec peu d'expectoration. Dans les premiers jours de cette rechute, alors que l'œdème lui permettait encore de vaquer à ses occupations, il présenta des accidents remarquables du côté de l'encéphale, analogues à ceux que nous avons signalés plus haut, chez lui, mais plus accentués. En revenant de la campagne, où ses travaux l'appellent, il eut sur la route un étourdissement avec perte momentanée de la vue et de la connaissance. Il chancela, faillit tomber, mais se remit instantanément. Lorsqu'il rentra à sa demeure, il ne put prononcer que quelques paroles, confuses, embarrassées, décousues et sans suite. La langue était visiblement gênée, en même temps il y avait de l'engourdissement et du fourmillement dans les membres. Nous insistons sur ces détails parce qu'ils se rapportent absolument à ce que nous avons dit à propos des accidents encéphaliques dans le cours de notre travail. Le malade dont nous parlons n'échappa point à la règle que nous avons signalée ; les accidents ne persistèrent pas, et au bout de quelques jours il n'en restait pas trace.

*État actuel.* — Grâce à un régime lacté mixte, que le malade continue du reste avec persévérance tant il y trouve d'avantages, il s'est parfaitement

rétabli. L'œdème a complètement disparu. Depuis quelque temps déjà, le malade a repris ses occupations, il peut faire des marches assez longues, sans fatigue, et son état, qu'il a toujours du reste envisagé avec calme, ne le préoccupe plus. A son âge avancé, c'est encore un rude travailleur, et il suffit seul à l'entretien de sa petite propriété. Il règle seulement un peu mieux son travail, et sait s'arrêter maintenant avant d'avoir éprouvé trop de fatigue, car il comprend parfaitement que là est la cause des accidents qu'il a éprouvés.

*Cœur* : Pendant la période de troubles graves qu'il vient de traverser, son médecin trouva à l'auscultation un bruit de souffle bien caractérisé, au second temps, à la base ; aujourd'hui, ausculté au repos, au lit, le cœur bat d'une façon calme, et nous n'avons pu percevoir aucun souffle ni à la base ni à la pointe. Nous avons compté 70 pulsations ; on remarque quelques intermittences de quelques secondes (3 à 4) de durée, dont le malade n'a nullement conscience. La pointe est au cinquième espace, un peu déviée ; son siège est quelquefois très douloureux. Les artères sont fortement athéromateuses.

*Poumon* : Pas de trace de congestion, pas de râles, sonorité normale, pas d'emphysème. Le malade continue cependant à avoir la respiration gênée, surtout quand il monte des escaliers.

*Tube digestif* : Les fonctions digestives ont toujours été excellentes chez ce malade; c'est ce qui nous explique en partie la longue résistance qu'il a pu opposer à la maladie. Aujourd'hui encore, il ne se plaint d'aucun trouble de ce côté ; le lait amène quelquefois un peu de constipation, qu'il fait disparaître par des lavements. Foie normal.

*Cerveau* : Tout accident grave a disparu ; il reste encore quelques vertiges qui reviennent de temps en temps.

*Appareil urinaire* : Urines le plus souvent régulières, abondantes, claires ; jamais d'albumine, quelquefois abondance insolite ; le malade a ressenti jusqu'à cinq, six fois de suite, un besoin impérieux d'uriner ; il n'a pourtant, malgré son âge, aucun trouble du côté des organes génito-urinaires. A l'époque où il avait de l'œdème, la marche faisant résorber la

sérosité, il éprouvait alors des besoins plus fréquents. Notons encore quelques légères traces de stase du côté des extrémités inférieures, caractérisée par de fines arborisations capillaires ; les veines sont assez dilatées. L'état général est très satisfaisant.

Observation xii. — Hirtz (Paris, 1877).

Insuffisance mitrale. Troubles nerveux

Caby, Joseph, 27 ans, peintre. Entre le 18 avril 1876 à l'hôpital, pour palpitations et vertiges. Il y a dix ans, il fut atteint de rhumatisme articulaire aigu. Il y a deux ans, il éprouva des palpitations très douloureuses, et quelques étourdissements et vertiges que le décidèrent à entrer à l'Hôtel-Dieu, d'où il sortit un mois après, et fut bientôt repris de ces accidents.

Depuis deux mois, il a le plus souvent des sensations vertigineuses et des éblouissements ; il lui est même arrivé d'avoir quelques légères absences : il lui semble alors qu'un nuage passe devant ses yeux, les oreilles lui bourdonnent, il éprouve un léger vertige, accompagné de céphalalgie ; la phrase qu'il a commencée, il ne la finit pas, ou bien il la complète par des mots qui ne rendent pas sa pensée ; tout cela dure une demi-minute, quelquefois une minute ; puis tout rentre dans l'ordre. Ce qui persiste le plus longtemps, ce sont les troubles de la vue, lesquels marquent le début et la fin de la crise ; ce sont, dit le malade, des bandes dorées, des zigzags éblouissants que lui passent devant les yeux. A l'examen ophtalmoscopique, on remarque que les pupilles sont saines et que l'artère centrale de la rétine ne présente aucun battement. Le malade présente encore de fréquentes palpitations, mais ne se plaint pas autrement ; son sommeil est bon.

Quand il se lève pour se promener, il éprouve surtout des vertiges qui ne le prennent jamais quand il est couché. Le cœur présente un peu d'hypertrophie ; à sa base, on aperçoit au premier temps un dédoublement qui semble venir de la pointe, et au deuxième temps un léger souffle aspiratif qu'on entend également dans les vaisseaux du cou et dans la crurale.

Le traitement, qui comprend le repos au lit et le bromure de potassium à la dose de 3 gram., amène bientôt de l'amélioration (mai). Il y a moins de palpitations et les symptômes cérébraux ont disparu.

Observation xiii. — (Lucien Hirtz. Paris, 1877.)

Insuffisance mitrale. Désordres encéphaliques. Accidents apoplectiformes.

Laraigné, Héloïse, 39 ans, s'est présentée le 27 avril 1877, à la consultation de la Pitié.

Pas d'antécédentes héréditaires. Elle-même n'a jamais été malade; depuis six ans, elle se sent plus fatiguée, mais ce n'est que depuis deux ans qu'elle éprouve de l'engourdissement dans la bouche et des accès de bégayement survenant de temps à autre. Au cœur, on trouve la matité un peu augmentée et l'impulsion est forte et visible ; à la base de l'organe, on perçoit un premier souffle systolique et un deuxième très léger à la diastole. Battements aux carotides, et pouls bondissant et régulier. La malade a l'aspect anémique ; elle a beaucoup maigri ; elle souffre de palpitations fréquentes, et il y a un an ses jambes ont été enflées. Son humeur est devenue un peu sombre, mais elle ne pleure jamais. Entre ses accès, elle n'accuse ni maux de tête, ni étourdissements, ni vertiges.

Elle dort bien, n'a pas de crise dans la nuit, et sa tête se trouve mieux dans la position horizontale. La mémoire a été affaiblie dès le début de ces symptômes.

La vue est toujours trouble, sans aucune particularité.

Enfin elle est sujette à avoir, deux ou trois fois par mois, des crises qui durent de une à deux minutes. L'accès commence par des bourdonnements d'oreille et des étourdissements, puis survient un anéantissement profond. Prévenue à temps par le début lent de la crise, la malade se retire à l'écart, et se trouve bientôt dans l'incapacité de parler et bégaye confusément ; elle ne peut donner d'autres détails sur cet état, subissant alors une dépression intellectuelle qui l'empêche de s'observer ou la prive de souvenir.

Dans l'intervalle des accès, il persiste de l'embarras de la parole; la malade sent sa bouche toujours sèche; la langue est un peu déviée à droite ; il y a un peu de parésie faciale à gauche ; les paupières se contractent bien toutes deux.

Depuis deux ans, la malade éprouve aux deux bras, au coude, à la main,

des fourmillements sans trouble de la sensibilité, mais quelquefois il y survient une sorte de paralysie momentanée. Les deux mains sont également fortes. Les membres inférieurs sont faibles.

Observation XIV. — (*Id.*)

Insuffisance aortique. Troubles nerveux.

Foy, Louise, 25 ans, entrée le 11 décembre 1875, à la Charité, salle Sainte-Anne, n° 26, service de M. le professeur G. Sée. Sa mère est morte d'une affection cardiaque ; son père et ses deux frères sont bien portants. A l'âge de 16 ans, elle ressentit des palpitations et des vertiges, traités pour de la chloro-anémie. En 1870, elle subit une première attaque de rhumatisme articulaire aigu, généralisée, qui fut accompagnée de délire ; elle resta malade pendant trois mois. En 1872, deuxième attaque de rhumatisme plus intense ; toutes les articulations furent prises ; elle éprouvait en outre des douleurs dans le ventre tellement vives qu'elle pouvait à peine supporter le poids des couvertures ; ces douleurs étaient calmées par des vomissements verdâtres.

En mai 1875, elle éprouva habituellement dans le sein gauche une douleur très vive, qui la décida à entrer à l'hôpital.

Depuis, elle ne peut ni marcher ni monter un escalier sans être bientôt oppressée ; très souvent elle éprouve des bourdonnements d'oreille, des sensations vertigineuses, des étincelles dans les yeux. Elle a de fréquents maux de tête et ne peut continuer longtemps le moindre travail intellectuel ; elle est très impressionnable, toutefois elle n'a jamais eu d'attaque de nerfs, et ne présente aucun signe d'hystérie. Le 3 décembre 1875, dans la nuit, elle fut prise de palpitations violentes, avec anxiété extrême, se croyant sur le point de mourir ; cette crise dura trois heures.

Le 11 décembre, encore sous cette influence, elle entra à l'hôpital, et l'on constata chez elle les signes de l'insuffisance aortique : matité précordiale étendue, impulsion cardiaque violente. A la base du cœur, on entend un premier souffle systolique rugueux, et un deuxième, très doux, aspiratif, se prolongeant dans le grand silence. Les artères du cou battent violemment, avec souffles systolique et diastolique faibles ; pouls pathogno-

monique de l'insuffisance aortique. La malade se plaint d'oppression facile et fréquente, d'éblouissement, de troubles de la vue, de vertiges, de tintements d'oreille, de palpitations douloureuses.

L'ophtalmoscope ne révèle rien d'anormal. Le traitement, qui comprend le bromure de potassium à la dose de 1 à 6 gram. et des injections de morphine, amène bientôt de l'amélioration.

Néanmoins ce progrès ne dure pas, et la malade, dont le sommeil est quelquefois troublé, se désole et se lamente sur son état. Elle est devenue très irritable, triste et maussade; elle se plaint souvent de sa vue, ne voit pas bien clair et ne peut fixer longtemps un objet sans éprouver une sensation vertigineuse.

### OBSERVATION XV. — (LAW.)

Insuffisance mitrale. Troubles psychiques de forme torpide. Attaques apoplectiformes.

Mary Muray, 20 ans, célibataire, entre le 6 août 1838 avec des symptômes fébriles. P. 108. Peau chaude et sèche, langue chargée, soif. Pulsations cardiaques violentes; elle se plaint d'une grande douleur vers l'occiput; constipation, ballonnement.

7 août. P. 108, mou, compressible; pas de chaleur à la peau, face congestionnée; langue sèche, de couleur brun rougeâtre. État pesant et léthargique; selle inconsciente pendant la nuit. Nous ordonnons que si l'état de somnolence léthargique persiste jusqu'au soir, on applique un vésicatoire à la nuque.

Le 8, elle sortit un peu de sa torpeur, mais y retomba ensuite; pouls mou et compressible; impulsion cardiaque violente; fort bruit de souffle mitral; langue plus humide; pas de céphalalgie; marmottement léger pendant la nuit; dyspnée.

Nous soupçonnons qu'il existait, avant la maladie actuelle, une lésion cardiaque ancienne, mais nous ne pouvons acquérir aucun renseignement sur ce sujet, vu l'état de la malade.

La somnolence et l'état léthargique persistent les jours suivants; on ap-

plique un vésicatoire au ventre. Elle se ranime tout à fait. Mieux les jours suivants; la malade peut nous renseigner sur son état antérieur. Il s'agit bien d'une affection cardiaque ancienne, dont les symptômes sont ceux d'une lésion mitrale.

Sans que la malade se soit plainte, affaiblissement de la main et du bras gauches allant presque jusqu'à la paralysie; parole embarrassée et peu distincte; la pointe de la langue est déviée à gauche (côté malade). Difficulté de la déglutition. La jambe gauche est aussi devenue plus faible. Tous symptômes de fièvre ont disparu. Pas de fluxion de la face, pas de céphalalgie. Poux moins fréquent. Souffle cardiaque persistant. Main du côté affecté bleue et livide. La température est inférieure à celle du côté opposé.

.....L'intelligence s'affaiblit, habitus tout à fait idiot. Lorsque sa mère veut la faire sortir de l'hôpital pour la faire entrer dans une asile d'aliénés, elle est tout à fait imbécile. Les démarches ne réussirent pas et on la plaça chez un fermier.... Je la revis en 1839, sa contenance révèle un certain degré d'intelligence. L'état général s'améliore toujours. La parésie persiste, ainsi que le refroidissement du membre malade. Lésion cardiaque persistante.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 7 Juillet 1886.
*Le Recteur de l'Académie*,
Correspondant de l'Institut,
G. CHANCEL.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 7 Juillet 1886.
*Le Doyen*,
A. CASTAN.

# SERMENT.

*En présence des Maîtres de cette École, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses!*

*Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!*